Tome XXXIV 1941 Nos 4-7

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

Em. 59

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

SÉANCES DES 9 AVRIL, 14 MAI, 11 JUIN ET 9 JUILLET 1941

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de 1.000 pages environ.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies **90 fr.**; Europe **125 fr.**; Autres Continents **$ 2.85**.
Prix du Numéro : **24 fr.**

N.-B. — *Le paiement est accepté en dollars ou en toutes autres monnaies au cours du* **dollar** *au moment du règlement.*

SOMMAIRE DU NUMÉRO 4-7

SÉANCE DU 9 AVRIL 1941

PRÉSIDENCE DE M. GAUDUCHEAU, VICE-PRÉSIDENT

COMMUNICATIONS

FLOCH (H.). — Vaccinations antiamariles à Cayenne. 101
PÉREZ ARA (A.) et PEREZ VIGUERAS (I.). — Sur un nouveau Nématode découvert dans la paupière de l'homme. 104
ROUBAUD (E.). et TREILLARD (M.). — L'assèchement des étangs de la Brenne et l'antipaludisme . . . 97
TISSEUIL (J.). — Essais de traitement de l'éléphantiasis par des injections sclérosantes. 107

SÉANCE DU 14 MAI 1941

PRÉSIDENCE DE M. ROUBAUD, PRÉSIDENT

A propos du procès-verbal 111

PRÉSENTATION

BRUMPT (E.). — Présentation d'exemplaires de *Planorbis glabratus*. 111

COMMUNICATIONS

FLOCH (H.). et ABONNENC (E.). — *Piroplasma bigeminum* et *Boophilus annulatus microplus* à la Guyane Française. 114
LÉPINE (P.), MATHIS (M.) et SAUTTER (V.). — Infestation expérimentale de *Triatoma infestans* par le virus de l'encéphalomyélite équine américaine, type Venezuela. 115
ROUBAUD (E.). et PROVOST (A.). — Propriété protectrice non spécifique du sérum dans les infections à *Tr. cazalboui* (souche des Antilles) 124
ROUBAUD (E.) et DESCHIENS (R.) — Action des hyphomycètes prédateurs sur les larves de synthétocaules et de bunostomes 127
ROUBAUD (E.), LÉPINE (P.), TREILLARD (M.) et SAUTTER (V.). — Infection expérimentale de Culicides (Aedines) européens avec le virus de l'encéphalomyélite équine américaine, type Venezuela 130
TISSEUIL (J.). — Injections intra-artérielles d'huile de chaulmoogra dans le traitement de la Lèpre . . 118

SÉANCE DU 11 JUIN 1941

PRÉSIDENCE DE M. ROUBAUD, PRÉSIDENT

CORRESPONDANCE 133

COMMUNICATIONS

DUBARRY et GIRAUD-COSTA. — Fièvre de trois jours et éruption due aux piqûres réitérées de phlébotomes (Harara) 142
FLOCH (H.) et TASQUE (P.). — Un cas de maladie de Chagas en Guyane Française 137
GAUDUCHEAU (A.). — La formation des cils géants dans les cultures d'Amibes 134
GIRARD (G.). — Une mise au point au sujet du « drame de l'île Saint-Paul », maladie des conserves et béribéri. 159
PHISALIX (M.). — De l'opportunité de l'emploi des sérums antitoxiques dans le traitement immédiat des piqûres multiples d'abeilles et autres hyménoptères. 139
SCHWETZ (J.). — Sur les gîtes larvaires d'*A. pharoensis* Théo (et *A. squamosus*, Théo) au Congo Belge. 153

SÉANCE DU 9 JUILLET 1941

PRÉSIDENCE DE M. ROUBAUD, PRÉSIDENT

PRÉSENTATIONS

FLOCH (H.). et BARRAT (R.). — Présentation de documents 164

COMMUNICATIONS

FLOCH (H.). — Spirochétose récurrente en Guyane Française. 167
NICOLLE (P.). — Appareil pour l'alimentation artificielle des réduvidés hémophages 179
ROUBAUD (E.) et PROVOST (A.). — Infections neurotropes, inoculations par intra-cérébrales de *Tr. Gambiense* chez la souris. 173
ROUBAUD (E.) et COLAS-BELCOUR (J.). — Présence dans la région parisienne d'un gîte larvaire d'*Aedes (Ochlerotatus) palchritarsis* Rond. 175
SENEVET (G.), SARROUY (C.), CHABELARD (R.) et BOULARD (C.). — A propos d'un cas de triple infection palustre chez un infantile nord-africain 168
TASQUE (P.) — Un cas de maladie de Chagas en Guyane française 171
TISSEUIL (J.). — Contribution à l'étude de la spirochétose ictéro-hémorragique en Guyane française . . 164
TISSEUIL (J.). — Essai de traitement de la lymphangite endémique par injections intra-artérielles d'une solution de violet de gentiane à 1 o/o. 185

TRENTE-QUATRIÈME ANNÉE 1941 Nos 4-7.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 9 AVRIL 1941

PRÉSIDENCE DE M. GAUDUCHEAU, VICE-PRÉSIDENT

COMMUNICATIONS

L'ASSÉCHEMENT DES ÉTANGS DE LA BRENNE ET L'ANTIPALUDISME

B. 30.152

Par E. ROUBAUD et M. TREILLARD

Nous avons eu l'occasion, en novembre dernier, de faire une enquête sur le développement anophélien dans la Brenne, ancienne région palustre du territoire français.

Ainsi qu'en Sologne et dans les Dombes, cette région est, comme on sait, parsemée de vastes étangs utilisés pour la pisciculture qui représente une importante ressource pour des territoires pauvres où les nappes stagnantes sont abondantes. Beaucoup de ces étangs furent plus ou moins asséchés au cours du siècle dernier, en vertu des anciennes Ordonnances visant l'assainissement des contrées palustres.

Dans la Brenne, en particulier, ces mesures d'assèchement furent ordonnées par décision du Conseil Général de l'Indre, en date du 12 mai 1851. Une enquête réalisée en 1854 sur le conditionnement général des eaux en enclos, au point de vue de la santé publique, fit

ressortir que sur un total de 723 pièces d'eau, couvrant une superficie totale de 7.229 hectares, 49 seulement pouvaient être considérées comme non insalubres. 465 étangs, couvrant une superficie totale de 4.035 hectares, étaient déclarés à supprimer et 96 à améliorer. En fait, les mesures d'assèchement qui furent réalisées en 1860 ne portèrent que sur 650 hectares. Les raisons invoquées d'insalubrité étaient le plus souvent le manque de profondeur et l'envasement, ou la proximité des habitations. Ultérieurement, d'ailleurs, la plupart des étangs asséchés furent peu à peu remis en eau, et la superficie des eaux stagnantes de la Brenne est aujourd'hui à peu près aussi considérable que par le passé (1).

Cependant le paludisme n'en a pas moins subi, dans cette province comme dans les régions similaires de France anciennement palustres, une extinction progressive. Les derniers cas constatés remonteraient à 1870, d'après des renseignements locaux.

Un certain nombre des anciens étangs condamnés en 1860 n'ont cependant pas encore été remis en exploitation actuellement. Il était intéressant de chercher à se rendre compte, par une enquête sur place, si le point de vue moderne de l'antipaludisme qui doit, dans l'espèce, viser avant tout l'entrave au développement anophélien, s'accorde bien avec les conditions créées par l'assèchement empirique, tel qu'il fut réalisé en vertu des Ordonnances d'hygiène du siècle dernier.

Nous avons pu, à cet effet, prospecter aux environs de la commune de Douadic (Indre) deux anciens étangs contigus, l'étang de la Hire et celui de Fontgombault qui furent mis à sec en 1860 et sont demeurés jusqu'ici dans le même état. L'ancienne cuvette, limitée par des talus ou chaussées bien conservés, est encore parfaitement visible. Elle forme une vaste dépression herbeuse qui couvre plusieurs kilomètres d'étendue. Les eaux de pluie qui s'accumulent librement dans les parties les plus déclives de cette zone, naturellement déprimée, l'ont transformée peu à peu en une série de bas-fonds marécageux couverts de joncs et de carex. Ces bas-fonds herbeux, où l'eau stagne en nappes de faible profondeur, constituent un milieu essentiellement favorable au développement des Anophèles. La mise à sec a donc eu pour résultat principal de substituer à une vaste étendue d'eau libre, à peu près impropre à la vie des larves, sauf sur les bords, une étendue comparable de stagnations herbeuses superficielles, infiniment plus dangereuses.

La saison tardive n'a pas permis de rechercher les larves dans ces

(1) Il en est de même pour les autres régions d'étangs, notamment pour les Dombes, ainsi que l'a fait observer E. Marchoux ici-même (Ce *Bulletin*, t. 14, 1921, p. 455).

stagnations des anciens fonds d'étangs. Mais il était indiqué de vérifier la présence des Anophèles ailés dans les habitations avoisinantes.

Une perquisition fut faite à cet effet dans les écuries et les étables d'une ferme située à 150 m. environ de l'ancien étang de la Hire. Elle permit de déceler la présence d'un grand nombre d'Anophèles. Les moustiques stationnaient, en particulier, sur le plafonnement d'une étable à bovins, basse et couverte de chaume. Ils étaient actifs, quoique en condition de semi-hibernation, certains gorgés de sang frais. Une cinquantaine d'entre eux furent récoltés en quelques instants.

Les exemplaires capturés dans cette station appartenaient tous à la variété *atroparvus* de l'*A. maculipennis*, ainsi que nous avons pu l'établir ultérieurement par l'obtention des pontes au laboratoire. C'est là, entre autres, un nouvel exemple de la présence de cette variété, à l'intérieur du territoire, en régions éloignées des zones maritimes où elle prédomine habituellement. Elle est le principal responsable, comme on le sait, de la transmission du paludisme dans les régions côtières de l'Europe septentrionale.

D'autres prospections furent réalisées comparativement dans des fermes situées au voisinage d'étangs en activité, exploités rationnellement pour la pisciculture. L'étang du Coudreau, dont une des rives basses et marécageuses n'est qu'à une cinquantaine de mètres du village de ce nom, a été en particulier étudié. Deux fermes ont été prospectées, l'une très proche de la nappe d'eau (environ 80 m.), l'autre plus éloignée (120 m.).

Dans des étables à bovins, très comparables par leurs dimensions et leur conditionnement aux précédentes, quelques Anophèles purent être également constatés, mais en nombre infiniment moindre. Une visite attentive du plafonnement ne permit de recueillir au total qu'une douzaine de moustiques pour l'ensemble des deux fermes. Transportés au laboratoire et soumis à l'élevage ces moustiques se révélèrent, pour la plupart, appartenir à la variété *messeæ* de l'*Anopheles maculipennis*.

Les deux variétés *atroparvus* et *messeæ* se rencontrent donc dans les étangs de la Brenne, mais la première a, pour le moment, été rencontrée seule dans le voisinage des gîtes herbeux marécageux des anciens étangs.

*
* *

On peut retenir des résultats de cette enquête que la production anophélienne des étangs anciennement mis à sec peut être pour le moins aussi redoutable, sinon plus, que celle des étangs rendus à l'activité. En effet, les zones basses qui constituent l'ancienne

cuvette multiplient, sur toute l'étendue herbeuse des fonds exondés les stagnations favorables aux larves, alors que celles-ci, dans les étangs mis en eau pour la pisciculture, sont d'ordinaire restreintes à un mince cordon riverain. Dans la plupart des étangs de ce type que nous avons visités les chaussées et les vannes sont correctement entretenues et les stagnations herbeuses ne s'observent guère que par places, sur les bords. La majeure partie de la surface stagnante est occupée par des eaux libres où les larves, en raison de l'action destructrice des poissons, n'ont pas accès.

Du point de vue antipaludique, si l'on envisage exclusivement les possibilités de la production anophélienne, les mesures empiriques d'assèchement mises en œuvre au siècle dernier ne semblent donc pas avoir été susceptibles d'efficacité bien réelle. Elles paraissent plutôt, dans bien des cas, avoir été à l'encontre du but à atteindre ; aussi n'est-il pas surprenant que la remise en eau ultérieure de la plupart des fonds asséchés n'ait pas présenté les inconvénients que l'on pouvait en redouter pour la santé publique. Et cependant, à bien considérer les choses, ces mesures d'assèchement empiriques ne sont peut-être pas sans avoir exercé, mais à vrai dire indirectement, une influence favorable sur la marche décroissante de l'état palustre dans nos provinces.

On peut se demander, en effet, si le desséchement qui a fait apparaître, aux lieu et place des nappes d'eau condamnées, de vastes étendues herbeuses, utilisables pour le bétail, n'a pas eu comme corollaire un développement plus intensif de l'élevage local. Transformés en pâtures, ces fonds abandonnés, tout en continuant à nourrir une forte proportion d'Anophèles, ont pu, en retour, permettre une production plus abondante de bestiaux qui ont rétabli l'équilibre au profit des humains.

L'accroissement du nombre des animaux et celui des fermes, depuis la fin du siècle dernier, dans la plupart des provinces anciennement marécageuses et palustres du territoire français sont d'ailleurs de notion courante. L'enrichissement de ces régions pauvres, lié à la fois au développement de la pisciculture et à celui de l'élevage, s'est donc opéré sous une double influence favorable d'assainissement biologique. Mais il ne paraît pas douteux que le facteur de déviation animale n'ait joué ici le rôle principal, et l'abondance des Anophèles toujours présents dans les écuries et les étables est là pour en témoigner.

Discussion.

M. Marchoux. — Les observations de MM. Roubaud et Treillard dans la Brenne sont comparables à celles que j'ai faites autrefois dans les Dombes et la Camargue. J'y avais constaté aussi l'influence

prépondérante sur la disparition de l'endémie palustre, de la déviation anophélienne et de la présence du bétail en étables. Une affirmation cependant m'étonne c'est qu'on n'ait plus vu de paludisme dans la Brenne depuis 1870. Sans doute résulte-t-elle de renseignements erronés donnés par une population qui n'a jamais connu la fièvre paludéenne, parce que de l'enquête à laquelle je me suis livré il semble résulter que l'infection palustre ait disparu simultanément de toutes les régions de la France où elle existait, entre 1880 et 1890 et que cette extinction puisse être attribuée à l'instruction publique obligatoire.

VACCINATIONS ANTIAMARILES A CAYENNE A L'AIDE DU VIRUS VACCIN DE LAIGRET ET DU VIRUS PANTROPE DE CULTURE

Par H. FLOCH

Un cas suspect de fièvre jaune ayant été signalé à Saint-Laurent-du-Maroni, du vaccin antiamaril fut commandé et reçu par avion d'une part de Dakar, d'autre part de Para (Brésil), à la fin de l'année 1939. Les vaccins furent conservés, durant le transport, en bouteilles thermos, et à Cayenne, avant leur utilisation, à la glacière.

Une partie des vaccinations fut pratiquée à Saint-Laurent-du-Maroni, l'autre au chef-lieu par les soins de l'Institut d'Hygiène. Nous ne parlerons que de ces dernières.

A. — *Virus vaccin de* Laigret

75 personnes vaccinées peuvent être réparties dans les catégories suivantes :

a)	Volontaires.	27
	Transportés	48
b)	Européens	33
	Créoles	18
	Arabes	24

L'activité du vaccin a été prouvée, cliniquement, par les réactions observées aux 5e et 6e jours et consistant en élévation thermique (39° au maximum), courbatures, douleurs dans les lombes et à la nuque. La température a pu être systématiquement prise aux 5e et 6e jours, chez la plupart des malades ; 15 réactions ont été constatées soit une proportion de 20 o/o, toutes ont été bénignes et ont duré au maximum 4 jours.

Une seule réaction légère est à signaler les 15e et 16e jours, elle a consisté en fatigue extrême et en parésie des membres inférieurs qui a disparu en 48 heures.

Une femme métropolitaine, enceinte de 3 à 4 mois, a tenu à subir la vaccination qu'elle a remarquablement supportéee.

M. le médecin Lieutenant-Colonel Durieux, Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar, a pensé que le pourcentage déjà signalé de réactions cliniques était suffisant pour admettre l'efficacité de la vaccination ; l'épreuve de séro-protection qui avait été envisagée à l'aide du sérum des vaccinés n'a pas été pratiquée pour cette raison.

B. — *Virus vaccin pantrope.*

115 personnes vaccinées à l'aide de ce vaccin reçu de Para (Brésil), peuvent être classées comme suit :

a) Volontaires.	33
Transportés	82
b) Européens	75
Créoles	7
Arabes	33

Quelques réactions ont été observées : 17 réactions dites du 6e jour (15 o/o) et 2 réactions du 12e jour.

Les premières ont toutes été bénignes ; elles ont, simplement, consisté en légères courbatures fébriles.

Les deux réactions du 12e jour sont plus intéressantes.

La première est survenue chez un adulte européen ayant eu une réaction du 6e jour ; elle a consisté essentiellement en gêne, lourdeur, fourmillements et douleurs (assez intenses) apparaissant brusquement dans le bras du côté où fut pratiquée l'injection vaccinale. La douleur semblait à point de départ scapulaire, le cubital était très douloureux à la palpation, les réflexes étaient normaux ; elle s'irradiait dans l'hémithorax homologue et rendait la respiration pénible. Tout est rentré dans l'ordre au bout de 3 à 4 jours.

La seconde réaction tardive est survenue chez un gendarme européen âgé de 35 ans, qui effectuait son premier séjour colonial et comptait déjà 26 mois de Guyane.

Rien de remarquable n'était à noter dans ses antécédents pathologiques si ce n'est quelques légers accès palustres à Saint-Elie et à Saint-Georges-de-l'Oyapoc ; jamais d'ictère n'est apparu au moment de ces accès.

Arrivé la veille à Cayenne, il est vacciné le 16 septembre 1939 ; aucune réaction n'est notée dans les premiers jours. Le mardi

26 septembre, il constate de l'inappétence qui s'accentue le soir et est alors accompagnée de fatigue générale.

Le lendemain matin, il s'inscrit d'abord à la visite, mais ne s'y présente pas, au dernier moment, se sentant mieux dit-il ; cependant, il doit se coucher le soir du même jour (11e jour après la vaccination), se sentant fébrile. Le lendemain, jeudi, il se trouve mieux au réveil, mais à 9 heures il a encore de la fièvre et rentre le soir à l'Hôpital Général de Cayenne avec une température de 38°6.

Le lendemain matin, elle est de 39°6 pour s'élever à 40°4 le soir. Le jour suivant les températures matinale et vespérale sont 37°6 et 38°1. La température devient normale ensuite.

Il y a donc eu fièvre durant 4 jours, du 11e au 14e jour après la vaccination.

A l'entrée à l'Hôpital, on note de l'agitation du malade, qui est légèrement obnubile et ne se rend pas très bien compte de ce qui se passe, alors que la température n'est que 38°6. Le foie et la rate sont congestionnés. Le 13e jour les conjonctives sont nettement jaunes, le malade est toujours désorienté.

Alors que la température descend progressivement, l'ictère devient de plus en plus net et est constaté aussi bien au niveau du revêtement cutané, qu'au niveau des conjonctives ; le 1er octobre (températures 37° et 37°3). Les selles sont colorées. Le 2 octobre, l'état est stationnaire ; le malade est toujours agité ; ces symptômes s'atténuent alors et disparaissent en 4 à 5 jours.

Aucun trouble de la mémoire n'est ensuite constaté ; il n'y a pas d'éthylisme dans les antécédents.

Les examens de laboratoire pratiqués ont révélé : une urée sanguine à 0,50 o/o ; la présence d'albumine, de sels et d'acides biliaires dans les urines ; enfin, et surtout, la présence de rares schizontes de *P. vivax*.

Sommes-nous en présence de paludisme ou de réaction vaccinale ?

En faveur du paludisme, nous avons (ce qui est évidemment de première importance) le résultat de l'examen du frottis de sang. Mais il est patent que le malade était paludéen chronique. A l'occasion d'une maladie intercurrente, il est fréquent de constater, aux colonies, la présence d'hématozoaires « de sortie » qui sont justement à l'origine de nombreuses erreurs de diagnostic, c'est pourquoi il faut toujours songer à cette possibilité. Le malade, ne prenant pas de quinine préventive ne présentait d'ailleurs que de rares hématozoaires.

En faveur d'une réaction vaccinale, nous voyons : la date d'apparition de l'affection qui débute le 11e jour après la vaccination ; la

constatation de l'ictère au 13e jour, ictère qui s'accentue jusqu'au 15e jour, chez un malade n'en ayant pas présenté durant des accès palustres précédents ; l'état frappant d'obnubilation et de désorientation ; enfin les signes urinaires signant avec l'ictère une véritable petite hépatonéphrite.

Nous devons ajouter qu'il nous a été ensuite rapporté que, plus tard, le malade a présenté de nouvelles poussées fébriles avec léger ictère, mais sans signes nerveux, poussées qui auraient été considérées comme du paludisme clinique.

La première des réactions tardives que nous venons de rapporter est à classer dans les réactions de forme sensitivo-sensorielle selon la classification de Laigret.

La seconde (peut-être discutable comme nous l'avons vu, mais que, quant à nous, nous envisageons comme réaction vaccinale) n'est pas classable dans les formes nerveuses pures, mais on sait que la division des réactions vaccinales en réactions viscérotropes du 6e jour et en réactions neurotropes du 12e au 15e jour n'est que schématique.

Nous avons pensé que les constatations rapportées ci-dessus n'étaient pas complètement dénuées d'intérêt et sont à joindre au dossier de la vaccination antiamarile, sans vouloir en tirer d'autres conclusions.

Institut Pasteur de la Guyane et des territoires de l'Inini.

SUR UN NOUVEAU NÉMATODE DÉCOUVERT DANS LA PAUPIÈRE DE L'HOMME

Par A. PÉREZ ARA et I. PÉREZ VIGUERAS

Dans le présent travail nous publions une observation parasitologique que nous avons réussi à faire récemment, et sur laquelle nous désirons appeler l'attention, sous forme d'une note préalable.

Il est connu que dans le globe oculaire humain et dans ses annexes quelques Nématodes ont été trouvés jusqu'à présent, qui appartenaient surtout à la superfamille des Filarioïdea, mais, dans le cas spécial qui fait l'objet de cette communication, le parasite observé localisé dans la paupière, n'a pu être assimilé à aucune des espèces connues dans ce chapitre intéressant de la parasitologie de l'œil humain.

Observation. — M. X..., Cubain, métis de 27 ans, avait observé depuis un peu plus d'une semaine l'existence d'une très petite tumeur dans la paupière inférieure de son œil droit, sans, d'ailleurs, éprouver le moindre inconvénient. Alors il se rend à la consultation privée de notre estimé collègue, le docteur Manuel Antòn, ophtalmologue à l'Hôpital militaire, qui interpréta la lésion comme un exemple d'un petit abcès d'une glande de Meïbom.

Selon la description faite par le docteur M. Antòn la petite tumeur apparaissait comme un léger grossissement non inflammatoire, de la grandeur d'un gros plomb de chasse, ou mieux, comme un petit pois situé dans le tiers extérieur de la paupière inférieure, à 1 mm. de distance de son bord libre. En renversant la paupière se vérifiait l'absence d'altérations conjonctivales dans la zone correspondante, et par le toucher se constatait une consistance rénitente de la lésion, sans provoquer aucune douleur par la pression exercée.

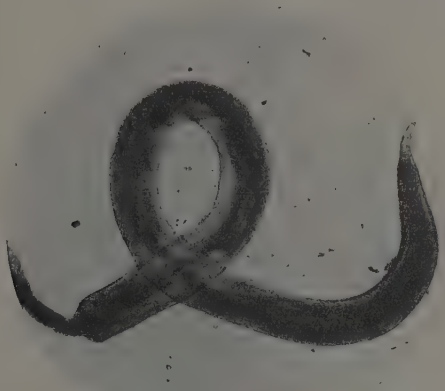

Fig. 1. — *Photomicrographie n° 1.* Aspect général d'un des deux exemplaires (fragment de 7 mm. de longueur). On voit l'extrémité caudale et les quatre utérus qui émergent libres au niveau d'une section du corps.

Une petite intervention chirurgicale fut alors décidée. Notre collègue pratiquait une légère incision sur la face cutanée de la paupière et puis extériorisait le petit nodule qui apparaissait d'une couleur blanc jaunâtre. Une fois sectionné, il montrait un contenu granuleux de la même couleur et, en outre, surprenait par l'émergence spontanée de deux éléments filiformes blanchâtres, amincis aux deux bouts et qui étaient animés de mouvements subtils, en nous offrant l'apparence de deux petits vers ; tous les deux s'enroulant facilement autour d'un applicateur approché à propos, furent extraits et puis laissés dans un liquide fixateur approprié. Finalement un léger curetage fut pratiqué.

Les deux exemplaires de parasites obtenus de cette façon nous furent

remis pour l'examen parasitologique, et c'est cet examen qui nous a procuré les résultats intéressants qui ont motivé la présente publication.

Description du Nématode. — Le matériel disponible que nous avons examiné, consistait en deux fragments de vers ronds, tous deux gravides, étant des extrémités postérieures ou caudales de deux spécimens femelles. Malheureusement nous n'avons reçu les extrémités antérieures ou céphaliques d'aucun des deux exemplaires, et c'est pourquoi cette description est nécessairement fort incomplète.

Un des fragments mesurait 7 mm. de longueur et l'autre en mesurait 3 mm. Le diamètre maximal était de 220 microns pour chacune des deux pièces. La forme du corps est uniformément cylindrique avec diminution progressive jusqu'au bout caudal qui finit en pointe aiguë.

La cuticule est relativement épaisse et présente des stries transversales seulement près de l'extrémité caudale, tandis qu'au contraire des stries longitudinales sont parfaitement visibles tout le long du corps et particulièrement vers les parties ventrales et latérales. Sur la cuticule ne s'observent pas d'épines, pas de papilles, pas de plaques, pas d'ailes latérales.

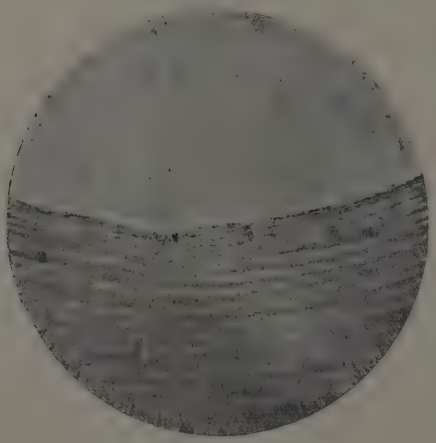

Fig. 2. — *Photomicrographie n° 4.* Aspect des stries longitudinales de la cuticule

L'anus s'est trouvé à 260 μ de la pointe caudale, et la vulve à 837 μ de là ; cette vulve présentait l'aspect d'une ouverture transversale sans bords sortants ; le vagin est de forme cylindrique et relativement grand. L'utérus se dirige vers la partie antérieure du corps et contient des œufs à coque ; ces derniers sont de forme elliptique, lisses et bien visibles ; ils mesurent de 20 à 23 μ de longueur et 12,6 à 13,5 μ de largeur. On en trouve qui sont en partie segmentés et en partie embryon-

nés dans les diverses parties de l'utérus ; les embryons sont plutôt grands et courts. L'ovijecteur n'est pas très différencié.

Dans le fragment de 7 mm. de longueur qui était le plus gros, aucune trace de l'œsophage n'a été trouvée, fait qui nous mène à la supposition qu'une bonne partie de l'extrémité antérieure ou céphalique du ver manquait encore.

Ce qui appelle le plus l'attention dans l'individu que nous venons de décrire partiellement, ce sont les dimensions réduites des œufs, qui sont en effet considérablement plus petits que ceux des autres Nématodes considérés comme des parasites de l'homme.

Les caractéristiques permettant d'établir avec précision le genre et l'espèce du Nématode que nous avons observé faisant défaut, nous ne dirons rien de relatif à sa classification générique et spécifique jusqu'à ce qu'on ait trouvé un exemplaire complet.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE L'ÉLÉPHANTIASIS PAR INJECTIONS SCLÉROSANTES INTRA-LYMPHATIQUES ET CUTANÉES

Par J. TISSEUIL

Les résultats obtenus par les injections sclérosantes des varices veineuses nous ont amené à tenter le même traitement des varices lymphatiques chez les éléphantiasiques. Sans préjuger de l'étiologie de la lymphangite et de l'éléphantiasis endémiques dans certaines colonies, nous avons essayé, par des injections dans le système lymphatique éléphantiasique, de bloquer le réseau variqueux dans la pensée que les symptômes régresseraient. Les résultats obtenus, bien qu'ils ne soient pas décisifs, n'en méritent pas moins d'être signalés, car, à notre connaissance, c'est la première fois que cette méthode et même cette voie sont utilisées. De nouveaux essais pourront sans doute permettre d'en poser les indications.

Ces injections ont été faites avec une solution de salicylate de soude à 15 o/o, qui, en dehors d'une réaction locale moyenne, n'ont donné lieu qu'à une sensation de chaleur plus ou moins généralisée, avec douleur locale violente de peu de durée.

D'autre part, nous avons essayé de réduire l'éléphantiasis constitué par l'injection intradermique et sous-cutanée de solution de salicylate de soude à 10 o/o, pensant ainsi provoquer une sclérose qui empêcherait la stase lymphatique. Nous avons constaté que ces

injections intra-lymphatiques et cutanées étaient suivies d'un heureux effet sur l'état général et d'une amélioration locale.

Nous allons résumer ci-dessous une observation de traitement par voie lymphatique et une deuxième par voie cutanée.

Obs. nº I. — T..., est âgé de 62 ans. Il a été opéré en 1916 en France d'adénite inguinale des deux côtés. Le scrotum était de volume anormal depuis plusieurs années, mais c'est depuis un an environ qu'il atteint le volume actuel. Il a, en effet, le volume d'une grosse tête d'adulte et descend jusqu'au tiers inférieur des cuisses. Il a provoqué sur la moitié inférieure de la face interne des cuisses, une dépression permanente rouge. La verge est du volume du poignet, mais, en partie, noyée dans l'infiltration du scrotum. La peau du scrotum est épaissie, infiltrée, résistante au toucher, rouge en peau d'orange. Elle est surmontée de nodules roses, gros comme de petits raisins pédiculés ou sessiles, irrégulièrement répartis sur toute la surface cependant agminés en nappe au centre de chaque côté du raphé médian. Ils sont translucides et s'effacent sous la pression. Lorsqu'ils sont ouverts par un traumatisme, par le grattage par exemple, ils laissent écouler une abondante lymphe. Ils sont en remaniement constant. L'épiderme qui les recouvre s'épaissit, puis tombe par desquamation.

Quelques-uns sont jaunâtres, tendus, non réductibles; après ouverture de la poche, peut être cueilli à l'intérieur, un petit nodule comme un grain de mil qui contient à l'examen direct diverses espèces microbiennes. Ce malade est sujet à de fréquentes crises de lymphangite aiguë à la jambe gauche qui, entre temps, reste cyanosée, infiltrée et plus grosse que la droite, qui est déjà un peu anormale.

Lors de son entrée à l'hôpital, ce malade était grabataire. Son état général fut amélioré par l'absorption buccale de salicylate de soude pendant un mois.

Le 20 décembre 1939, sont commencées les injections de salicylate de soude à 15 o/o, à la dose de 5 à 10 cm³ dans le réseau lymphatique. Elles sont faites deux fois par semaine, plus ou moins régulièrement, suivant la réaction, pendant 6 mois.

Les premières injections étaient faites dans les varices saillantes, mais leur enveloppe trop mince ne résistait pas à la pression du liquide. Par tâtonnements, nous sommes arrivés à repérer les varices plus profondes et recouvertes d'un épithélium épaissi faisant saillie à peine marquée et diffuse. L'injection passait très facilement et le liquide se répandait dans tout le scrotum surtout du même côté, et provoquait des douleurs violentes *in situ*, des sensations de brûlures, comme du feu que le patient disait sentir dans les cuisses, dans le bassin; parfois, il éprouvait ces mêmes sensations de brûlure dans tout l'organisme, jusque dans la tête.

A chaque séance, la quantité injectée était répartie en plusieurs points, surtout quand l'injection ne passait pas bien. Lorsque l'injection était bien réussie, la varice se tendait pendant l'opération, puis se flétrissait quelques jours après; quelquefois, un peu trop de la solution passait dans le derme et provoquait une petite escharre.

Après 14 injections en 1 mois et 1/2, l'amélioration a été importante; le scrotum a diminué en hauteur d'une main, régression facile à mesurer sur la limite inférieure de la dépression de la face interne des cuisses qui persiste inchangée. Sous l'influence des injections, des bulbes se flé-

trissent, disparaissent, mais d'autres se reforment et prennent la place de celles sclérosées.

Avant le traitement, la peau du scrotum était dure, tendue, épaisse, ne se laissant pas déprimer, après, elle est souple, peu épaisse et le doigt la déprime sans peine, profondément.

Le décubitus est suivi d'une diminution plus marquée encore du volume du scrotum ce qui ne se produisait pas avant le traitement. Mais, dans les mois suivants, l'amélioration ne progressera pas sensiblement malgré le nombre d'injections.

Il a cependant continué à faire des poussées de lymphangites de la jambe gauche et même du scrotum.

Nous nous sommes demandé si le Rubiazol n'aurait pas plus d'efficacité contre cette infection, par voie lymphatique que par voie buccale.

Le 29 mars 1940, nous lui faisions une injection de 5 cm³ de solution de Rubiazol dans les lymphatiques du côté droit du scrotum. Le malade a éprouvé pendant l'injection, une sensation indéfinissable qui n'était pas de la douleur, plus pénible que celle provoquée par le salicylate de soude. Le lendemain de cette injection, le scrotum est moins gros, mais, ainsi que l'a remarqué le patient, il est rouge, ainsi que la verge.

Le 30 mars, deuxième injection de 5 cm³. Le 7 avril, le scrotum est nettement plus petit, les vésicules sont toujours aussi grosses et aussi nombreuses; mais le 8, il a repris le même volume qu'avant les injections de Rubiazol.

D'autres injections sont faites les 12, 13, 15 et 17 avril, sans aucune amélioration.

Les petits nodules jaunâtres d'infection secondaire se produisent comme avant.

A compter du 27 avril, les injections de salicylate de soude sont reprises; elles sont toujours très douloureuses.

Jusqu'au 30 juillet 1940, 50 injections de salicylate et 7 de Rubiazol ont été faites.

Au début d'août suivant, les vésicules lymphatiques sont moins grosses et nombreuses qu'avant le traitement. Le volume du scrotum est plus petit d'un tiers, mais depuis 3 mois, il reste à peu près stationnaire. L'état général s'est grandement amélioré, mais des crises de lymphangite subaiguë de la jambe droite se reproduisent aussi souvent.

Par cette méthode d'injections sclérosantes des varices lymphatiques, un résultat a été obtenu, mais point aussi important qu'il était escompté. Le réseau lymphatique est tellement étendu dans un scrotum de ce volume, qu'il ne peut être bloqué rapidement. Les résultats seraient sans doute meilleurs dans les formes du début. Les quelques injections de Rubiazol faites n'ont pas eu d'action manifeste.

Obs. nº II. — C..., est un jeune malade de 23 ans, qui est entré à l'hôpital en juillet 1939, pour lymphangite aiguë du membre inférieur gauche, du scrotum et de la verge, avec température élevée persistante, pendant 3 mois. Il absorbe pendant des semaines, du salicylate de soude. L'état général s'améliore et la température revient à la normale, en décembre suivant. Mais la jambe gauche et le scrotum restent d'un volume anormal et se gonflent à la station debout.

Sa mère, son père, sa sœur, ont eu des adénites inguinales. Sa mère n'a pas eu de crises de lymphangite, mais sa sœur qui en a eu beaucoup, a une jambe grosse, sans avoir été opérée pour ses adénites.

Notre malade a des adénites inguinales depuis l'âge de 19 ans; il a eu depuis, souvent de la fièvre avec un cordon de lymphangite. En 1927,

âgé alors de 11 ans, à droite, sont excisés les ganglions inguinaux supérieurs, et quelques mois plus tard, les ganglions inguinaux inférieurs.

Dans les années suivantes, à gauche, les ganglions inguinaux inférieurs se développent, en même temps que des crises de lymphangite avec fièvre et cordon surviennent trois fois par mois. Ces ganglions sont excisés en 1929. Mais, après cette opération, les crises persistent, sans réaction cependant des vaisseaux lymphatiques. La vie était devenue tellement pénible, que, pour essayer d'enrayer ce rythme, il lui est fait, en 1933, trois séries de 914. Les crises ne sont plus revenues ensuite qu'une fois par an.

Actuellement, les cicatrices d'opération sont transversales; à droite, les deux cicatrices ne sont chacune longues que de la moitié de la longueur du triangle de Scarpa, où persiste encore un paquet de ganglions, tandis qu'à gauche, la cicatrice inférieure en traverse toute la surface, la cicatrice supérieure, le tiers interne seulement.

Et deux mois après cette opération, des ganglions inguinaux gauche, la jambe de ce côté a commencé à grossir après une nouvelle crise de lymphangite aiguë.

Au début du traitement par injections cutanées de salicylate de soude en solution à 10 o/o, le 23 décembre 1939, les bourses sont grosses comme deux poings, la verge allongée et tuméfiée. La cuisse gauche est à peine plus grosse que la droite. Seule, la jambe gauche est augmentée de volume jusqu'au-dessus du mollet et rouge.

A la racine de la cuisse gauche, au-dessous de la cicatrice supérieure, existent de petites aires de peau de 1 à 2 cm. de diamètre, irrégulières, chagrinées, couvertes de fines granulations qui sont des varices lymphatiques, dont l'une est comme un pois. Les injections produisent une réaction locale peu étendue, peu importante, surtout perceptible au toucher, elles sont faites en bandes longitudinales.

Jusqu'au 6 février, date de sa sortie de l'hôpital, 8 injections de 10 cm^3, espacées sur le pourtour de toute la jambe, ont été faites. Quelques-unes ont été faites dans les aires granuleuses de la racine de la cuisse.

L'état général a continué à s'améliorer. Le volume du scrotum a régressé, il n'est plus que d'un poing. La surface des nappes granuleuses a repris un aspect voisin de la normale. La jambe conserve le même volume.

En juillet 1940, l'état général est toujours satisfaisant. Bien qu'il ait repris son travail, la jambe n'a pas augmenté de volume, le scrotum non plus, et la verge est à peu près normale.

Il vient d'avoir pourtant une crise de lymphangite aiguë du membre supérieur droit avec adénite axillaire.

Conclusions

Les injections de salicylate de soude en solution à 15 o/o dans le réseau lymphatique variqueux d'un scrotum éléphantiasique, ont été suivies d'une diminution d'un tiers du volume initial, avec amélioration de l'état général.

Les injections intradermiques et sous-cutanées d'une solution de salicylate de soude à 10 o/o, n'ont pas produit de réduction nette de la jambe éléphantiasique chez le patient, mais ont empêché son augmentation à la reprise du travail.

Travail du Service de Santé de la Guyane.

SÉANCE DU 14 MAI 1941

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE P. MOLLARET SUR LE PROBLÈME DE L'ABSENCE DE TOUTE PÉRIODE D'INCUBATION DANS L'IMPALUDATION ARTIFICIELLE

M. H. VINCENT. — Chez le malade ayant reçu dans la veine le sang palustre, l'infection est apparue après une incubation brève : le *plasmodium* a poursuivi aussitôt, chez son nouvel hôte, son cycle évolutif. Chez le second malade qui a reçu le sang infectant par la voie musculaire, et qui a fait cependant sa réaction fébrile précoce, on pourrait émettre l'hypothèse qu'une partie de ce sang et, avec lui, l'hématozoaire, a pénétré directement dans un vaisseau. Le fait s'observe parfois, comme on le sait, à la suite d'injections médicamenteuses ou vaccinantes.

Il serait intéressant de renouveler cette inoculation chez ce dernier malade, avec les précautions usuelles, afin de voir si la même incubation brève se renouvellera.

PRÉSENTATIONS

PRÉSENTATION D'EXEMPLAIRES DE *PLANORBA GLABRATUS* AYANT LEURS TENTACULES HYPERTROPHIÉS PAR UNE INFECTION EXPÉRIMENTALE A *SCHISTOSOMA MANSONI*

Par E. BRUMPT

Les lésions tentaculaires déterminées chez ce mollusque par les miracidies de *Schistosoma mansoni* ont été signalées pour la première fois en 1919, par A. LUTZ, à l'Institut Oswaldo Cruz de Rio

de Janeiro. Cet auteur a décrit et figuré, dans les tentacules des mollusques, des petites tumeurs visibles à l'œil nu, dues à la transformation sur place des miracidies en sporocystes primaires.

Or, à ma connaissance, à l'exception de Gordon, Davey et Peaston (1934) chez *Planorbis pfeifferi*, aucun des auteurs ayant étudié le cycle évolutif de *S. mansoni* chez diverses espèces de planorbes, n'a observé ces mêmes phénomènes. C'est ainsi qu'en Afrique, Leiper (1915), Manson-Bahr et Fairley (1920), E, Brumpt (1930), Giovannola (1937) chez *Planorbis boissyi*, A. Porter (1921) chez *P. pfeifferi*, Dye (1923) chez *P. sudanicus*, Archibald et Marshall (1932), puis Archibald (1933) chez *P. alexandrinus*, *P. boissyi*, *P. herbeni*, *P. pfeifferi*, H. Vogel (1932) chez *P. pfeifferi*, n'ont jamais signalé de lésions des tentacules. Vogel, en particulier, dit qu'il n'a pas vu les miracidies attaquer les tentacules de *Planorbis pfeifferi*, ni les tentacules de ces mollusques présenter des nodosités quelconques.

En Amérique, Iturbe et Gonzalez (1917), Lampe (1927), Faust et Hoffman (1934), Giovannola (1936) ne signalent pas les tumeurs tentaculaires observées par Lutz en utilisant cependant les mêmes espèces de mollusques que ce dernier auteur. Lampe, en particulier, indique qu'il les a recherchées en vain.

Parmi les nombreux *Planorbis glabratus* infectés que j'ai récoltés à la Guadeloupe en juillet 1939, aucun ne présentait de lésions tentaculaires, ce qui tenait probablement à leur disparition ou à une autre porte d'entrée de l'infection, car, ainsi que nous le verrons plus bas, j'ai confirmé les observations de Lutz dans près de 100 o/o des cas au cours des infestations expérimentales que j'ai effectuées à mon laboratoire de Paris.

Je tiens à souligner également que, lors de la poursuite de mes diverses expériences sur les schistosomidés, je n'ai pas observé de lésions des tentacules chez les multiples *Planorbis boissyi* d'Egypte infectés avec *S. mansoni* (travail signalé plus haut), pas plus que chez les nombreux *Bullinus contortus* infectés expérimentalement par *S. hæmatobium* ou par *S. bovis*.

D'autre part, je n'ai trouvé aucune indication positive sur ce sujet dans les nombreux travaux publiés sur le cycle évolutif de divers Schistosomidés (*S. hæmatobium*, *S. japonicum*, *S. mattheei*, *S. spindale*, *Bilharziella polonica*, *Trichobilharzia ocellata*, *Schistosomatium*) par divers auteurs.

Les lésions tentaculaires de *P. glabratus* sont-elles dues à une évolution spéciale, imputable au milieu particulièrement favorable présenté par cette espèce de planorbe, ou s'agit-il de localisations résultant de fortes infections expérimentales, c'est ce que différentes recherches que j'ai entreprises me permettront peut-être de déterminer ultérieurement.

En utilisant des *Planorbis glabratus* de la vallée de Caracas en état d'anhydrobiose provoquée, et une souche de *Schistosoma mansoni* de la même région, j'ai obtenu, dans près de 100 o/o des cas, des animaux infectés, avec des lésions tentaculaires devenant visibles suivant la température, de 4 à 8 jours après la pénétration des miracidies et persistant, quoique réduites, jusqu'à la mort des planorbes, au moment de l'émission massive des cercaires vers la 6e semaine.

En outre, j'ai observé le développement sur place, dans la sole pédieuse, le bord du manteau, et plus rarement sur la tête des planorbes, des sporocystes primaires, parfois nombreux, dont Lutz n'avait pas remarqué la présence et dont il croyait la localisation impossible.

Cette dernière observation présente un intérêt particulier, car, jointe à l'observation de Lutz sur l'infection des tentacules, elle montre que les miracidies se développent sur place et n'émigrent pas le long de la paroi viscérale du tube digestif du mollusque, comme l'ont écrit et figuré Faust et Hoffman (1934), à qui l'on doit une importante contribution à l'étude de la bilharziose intestinale à Puerto Rico.

D'autre part, j'ai pu établir que les sporocystes fils, qui prennent naissance dans les sporocystes primaires, peuvent évoluer complètement sur place et donner de nombreuses cercaires sans être obligés, comme l'admettent les auteurs classiques, d'émigrer dans l'hépato-pancréas du mollusque. Cette dernière migration n'est donc pas un phénomène nécessaire et il est permis d'affirmer que ce n'est pas le milieu physico-chimique de l'hépato-pancréas qui détermine la formation des cercaires. J'ajouterai cependant que je n'ai pas constaté la mise en liberté spontanée des cercaires des tentacules ou du pied, tandis que, de la quatrième à la sixième semaine après le début de l'infection, les cercaires de l'hépato-pancréas sont mises en liberté.

Au cours de mes recherches, j'ai constaté (fig. 1) la présence de nombreuses cercaires dans les pontes de planorbes assez faiblement infectés pour pouvoir encore déposer des œufs.

La présence de cercaires dans les œufs, fait qui n'avait pas encore été signalé jusqu'à nos recherches, doit être un phénomène général chez les mollusques parasités, quand l'infection de la glande génitale est assez faible pour ne pas arrêter totalement la ponte. L'existence des cercaires dans les œufs montre que ces larves prennent, entre autres voies de sortie, les conduits génitaux femelles. Comme les auteurs sont loin d'être d'accord sur les voies d'évacuation des cercaires, ce fait présente déjà un grand intérêt. Il est vrai que la présence habituelle de cercaires libres dans l'eau où les

pontes sont déposées pourrait faire penser à une pénétration de ces animaux dans les pontes ; or cette hypothèse est à rejeter car, d'une part, nous avons observé dans un cas une ponte très infectée déposée le 9 mai par l'exemplaire IV de l'expérience 1/XXVIII dans un tube ne renfermant aucune cercaire et, d'autre part, nous savons que les cercaires abandonnent leur appendice caudal quand elles pénètrent dans un tissu animal quelconque, or celles renfermées dans les œufs sont toujours entières. Enfin, sur des milliers de cercaires mises en contact avec des pontes fraîches, aucune n'a été attirée par elles et n'a cherché à y pénétrer.

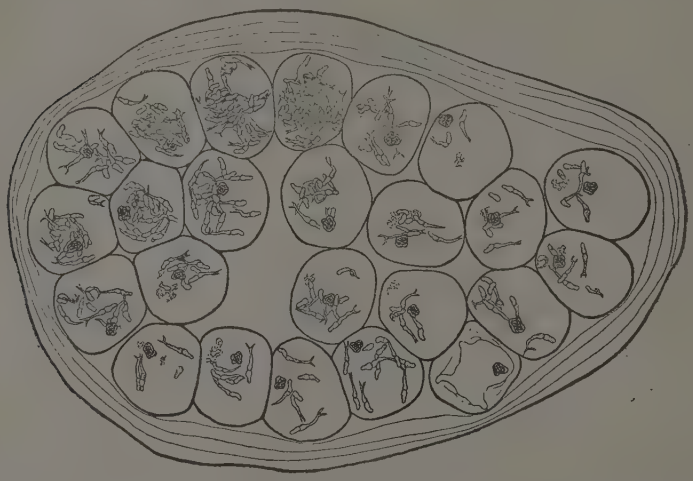

Fig. 1 — Ponte de *Planorbis glabratus* dont les œufs renferment de nombreuses cercaires de *Schistosoma mansoni*. Exemplaire 27 de l'expérience 109/XXVIII, ayant déposé cette ponte le 8 mai 1940, soit 51 jours après l'infection.

Bien que les œufs des pontes où les cercaires existent semblent se développer normalement dans le cas de *Planorbis glabratus*, il n'en est pas moins vrai que pendant 24 ou 36 heures, l'œuf en voie de segmentation est traumatisé par les mouvements extrêmement vifs des cercaires, et on peut penser que, dans certains cas et chez certains animaux, ce parasitisme peut engendrer des monstruosités.

Les mollusques que j'ai le plaisir de présenter aujourd'hui portent le n° 706/XXX. Ils appartiennent au sixième passage que j'ai effectué à mon laboratoire, en partant de souris que j'avais infectées à Caracas quelques jours avant mon embarquement pour la France.

Voici quelques détails sur ces passages : le foie broyé des souris 537 à 541/XXVII, infectées le 4 novembre 1939 à Caracas, en partant de planorbes spontanément parasités, sert à infecter les planorbes 724/XXVIII (1er passage). Les cercaires de ces derniers passent aux souris 951-972/XXVII qui contaminent les planorbes 1.316/XXVII (= 109/XXVIII) (2e passage). Ces derniers mollusques font succomber un *Cebus* 483/XXVIII, dont les déjections permettent d'obtenir des planorbes infectieux 66/XXIX (3e passage). Les 4e, 5e et 6e passages sont effectués sur des souris. L'élevage de ces animaux et la conservation de cette souche vénézuélienne de *S. mansoni* sont actuellement confiés à Mlle Y. Campana.

En terminant cette note, je tiens à remercier tout particulièrement le Dr Julio Garcia Alvarez, Ministre de la Santé Publique du Venezuela, qui m'a donné tous les moyens d'effectuer mes enquêtes scientifiques et le Dr J. Allen Scott de la Fondation Rockefeller, chargé de l'étude de la bilharziose dans la vallée de Caracas.

PRÉSENTATION DE DOCUMENTS (1)

MM. E. Montestruc et E. Ragusin, présentent une étude épidémiologique et bactériologique, de l'endémie typhoïdique à la Martinique.

M. H. Floch présente un rapport sur l'endémie lépreuse en Guyane au cours de l'année 1940.

COMMUNICATIONS

INFESTATION EXPÉRIMENTALE DE *TRIATOMA INFESTANS* PAR LE VIRUS DE L'ENCÉPHALOMYÉLITE ÉQUINE AMÉRICAINE, TYPE VENEZUELA

Par P. LÉPINE, M. MATHIS et Mlle V. SAUTTER

Le virus de l'encéphalomyélite équine américaine (ou E. M. A.) sévit aussi bien dans l'Amérique du Nord que dans celle du Sud. Classiquement, les réactions immunologiques ont permis de distinguer 3 variétés de cette infection : les souches Ouest (Meyer, Haring

(1) Les documents présentés peuvent être consultés au siège de la Société de Pathologie Exotique.

et Howitt, 1931), les souches Est (Ten Broek et Merrill, 1933) et les souches de l'Argentine (Rosenbusch, 1934). Plus récemment, Beck et Wyckoff (1) isolaient au Venezuela un virus présentant les mêmes caractéristiques générales que les précédents, mais que ses réactions immunologiques obligent à ranger dans une quatrième catégorie : l'*encéphalomyélite américaine type Venezuela*. Ces dernières constatations ont été confirmées par Kubes et Rios (2).

Nous devons à l'obligeance du professeur E. S. H. Suarez, directeur de l'Institut Bactériologique de Santiago du Chili, une souche d'E. M. A. du Venezuela, avec laquelle nous avons réalisé depuis deux ans un certain nombre de recherches qui seront rapportées ailleurs. Nous désirons seulement résumer ici quelques essais limités d'infestation expérimentale auxquels nous avons été conduits depuis septembre 1939, pour une certaine part en raison de considérations nées du fait des événements.

Notre souche présente en gros les caractéristiques suivantes : virulence extrêmement élevée pour le cobaye et la souris (5×10^{-5} à 10^{-7}) ; virulence très élevée pour le lapin. Les souris inoculées par voie intracérébrale meurent le 6e et le 7e jour. Les cobayes font, quelle que soit la voie d'inoculation, après une incubation qui dépasse rarement 24 heures, une hyperthermie à 41° et meurent le 5e ou le 6e jour, avec des lésions histologiques très limitées à la couche moyenne de la zone centrale de la corne d'Ammon.

De très nombreuses expériences pratiquées aux Etats-Unis avec les virus Est et Ouest ont permis de mettre en évidence de façon indiscutable le rôle joué par les moustiques dans la transmission de l'E. M. A. au cheval et à l'homme, certains oiseaux servant de réservoirs de virus. Nous avons cependant réalisé un certain nombre d'expériences avec *Triatoma infestans* dans le double but de voir si :

a) un insecte originaire des régions d'où provenait notre souche était capable de s'infecter et de jouer le rôle d'agent transmetteur dans des régions où le climat et les conditions atmosphériques diffèrent sensiblement de ce qu'ils sont aux Etats-Unis ;

b) nous désirions surtout voir s'il était possible d'obtenir chez un insecte une conservation de longue durée de notre souche, nous permettant d'en faire un réservoir expérimental de virus, afin de suspendre les passages rendus difficiles et onéreux du fait des circonstances, qui nous contraignaient en outre à envisager l'interruption totale de nos expériences.

Une quarantaine de triatomes piquent, le 29 septembre 1939, un

(1) C. E. Beck et R. W. G. Wyckoff. *Science*, 1938, **88**, 530.
(2) Kubes et Rios. *Science*, 1939, **90**, 20.

cobaye infecté depuis 24 heures et dont le sang, en période fébrile, est certainement virulent. Ces insectes sont du 2e âge et ont été élevés stérilement en tubes séparés (1). Les mâles et les femelles sont en proportion à peu près égale. Ils sont réunis en un seul bocal pour la durée de l'essai.

Les résultats de l'expérience montrent que :

a) les triatomes se sont infectés. Le lendemain du repas virulent les triatomes broyés, inoculés à des souris ou à des cobayes, les ont infectés. Le virus est présent en petite quantité le premier jour (les souris meurent le 8e, 11e et 18e jour); mais deux jours après le repas infectant, toutes les souris inoculées avec des triatomes meurent le 7e jour. La virulence des triatomes broyés demeure constante jusqu'au 11e jour; ensuite elle est irrégulière (incubation allongée ou résultats négatifs) jusqu'au 17e jour; au-delà, les résultats sont constamment négatifs ;

b) la piqûre des triatomes n'a pas transmis la maladie : aucun des cobayes qui ont été piqués à plusieurs reprises par les triatomes infectés n'a présenté de signes pathologiques ni d'immunité consécutive ;

c) les déjections des triatomes ne semblent pas être virulentes. Les déjections de deux triatomes recueillies le 16e jour (c'est-à-dire à une période où la virulence de l'insecte est déjà fléchissante), broyées et inoculées à des cobayes, n'ont fourni que des résultats négatifs ;

d) un nouveau repas sur un animal neuf est impuissant à faire réapparaître la virulence des triatomes. Une fois que la disparition de virulence de nos triatomes a été nettement établie par les expériences négatives entre le 19e et le 27e jour, les insectes restant ont été nourris à plusieurs reprises sur des cobayes neufs (15e, 29e, 51e jour) ; ces essais n'ont abouti qu'à des résultats négatifs. Sacrifiés et inoculés à des souris ou à des cobayes du 1er au 12e jour après les repas sur des cobayes neufs, aucun des triatomes ne s'est montré infectieux. Au contraire de ce qui se passe dans les rickettsioses (puces dans le typhus murin ou tiques dans la fièvre pourprée), un repas de sang pris sur un animal neuf ne fait pas réapparaître la virulence lorsque le triatome n'est plus infectieux ;

e) le triatome n'est pas immunisé par une première infection.

Le 13 janvier 1940, 14 triatomes restant des expériences précédentes piquent un cobaye infecté depuis 24 heures et présentant une température typique. A la suite de ce repas infectant, la viru-

(1) Notre souche de *Triatoma infestans* nous a été obligeamment donnée par le professeur E. Brumpt le 13 décembre 1937.

lence du triatome reparaît et persiste constante jusqu'au 11e jour, comme dans la première expérience. Les deux derniers triatomes, broyés et inoculés le 14e et le 19e jour, n'ont infecté ni cobaye, ni souris.

En conclusion : il est possible d'infecter *Triatoma infestans* en le gorgeant sur les cobayes infectés avec le virus de l'E. M. A. type Venezuela. Les triatomes demeurant infectieux d'une manière constante jusqu'au 11e jour, puis irrégulièrement jusqu'au 18e jour ; durant ce délai, leur piqûre n'est pas infectante. Les déjections du 16e jour ne sont pas virulentes. L'infection disparue n'est pas restituée par un nouveau repas sur un animal neuf. Réinfectés ultérieurement par un nouveau repas infectant, les triatomes redeviennent infectieux dans les mêmes conditions que la première fois. Il est douteux que *Triatoma infestans* puisse constituer un agent de transmission de l'infection. Expérimentalement, cet insecte ne peut servir à conserver le virus au laboratoire plus de 10 jours.

INJECTIONS INTRA-ARTÉRIELLES D'HUILE DE CHAULMOOGRA DANS LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE

Par J. TISSEUIL

En injections intradermiques des lésions lépreuses, l'huile de Chaulmoogra, donne des résultats rapides et démonstratifs de son activité. En injections intraveineuses et en injections intramusculaires, cette même huile n'a plus qu'une action à longue échéance sans être aussi objective, ce qui fait que l'amélioration produite ne peut être ni aussi facilement, ni aussi exactement appréciée.

L'huile de Chaulmoogra doit donc être portée au contact même des lésions lépreuses pour que se manifeste toute son activité thérapeutique. Nous avons pensé que la seule façon d'atteindre les lésions en surface et en profondeur, la meilleure voie, devait être les artères, tout au moins pour les régions dont elles sont facilement accessibles.

C'est avec une certaine appréhension que nous avons fait les premières injections d'huile dans l'artère fémorale, bien que nous pensions qu'il ne doit pas y avoir plus d'inconvénients à injecter de l'huile dans les artères que dans les veines. Nous estimons cependant que les seringues bien nettoyées doivent être stérilisées par la chaleur sèche plutôt que par l'ébullition ; car, dans ce der-

nier cas, le dépôt qui peut se faire dans la seringue se précipite dans l'huile.

Les injections ont été faites avec de l'huile de Chaulmoogra de la marque Uclaf neutralisée et gaïacolée à 4 o/o.

Les injections ont été faites deux fois par semaine, à la dose de 2 cm³, quantité qui a été bien supportée chaque fois, tandis qu'après une injection de 4 cm³, deux malades ont fait des réactions générales.

Elles ont été faites chez des malades atteints de maux perforants plantaires, lésions qui devaient, pensions-nous, le mieux permettre de juger de l'action du produit.

Les résultats observés sont particulièrement intéressants, ainsi que le montrent les trois observations suivantes :

Obs. N° 1. — L..., âgé de 35 ans, est atteint de lèpre tuberculoïde, les taches sont en période d'activité. Ce malade présente sous la tête du premier métatarsien gauche un mal perforant ancien, torpide, calleux, étroit mais profond de 1 cm.

Le 27 avril 1940, une première injection de 2 cm³ d'huile de Chaulmoogra est faite dans l'artère fémorale gauche, de même que les suivantes, cette première injection n'a été suivie d'aucune réaction ni locale, ni générale. Le 29-4-1940, dans la pensée d'agir plus rapidement, 4 cm³ sont injectés.

Quelques heures après l'injection, il fait une réaction fébrile intense. Le lendemain matin, la température est encore à 39°, mais, dans cette même journée, tous les symptômes disparaissent.

Le 6 mai, le perforant plantaire s'est complètement modifié, une partie de la corne épidermique qui l'entourait est tombée, le fond est rosé au lieu d'être livide et un bourrelet d'épidermisation rosé se forme au-dessous de la corne plantaire qui le surplombe.

Les injections sont reprises le 10 mai à 2 cm³ seulement, interrompues ensuite par une crise de lymphangite de cette jambe gauche. A la date du 2 août 1940, il a reçu 15 injections.

Dès les premières injections, l'état général est nettement amélioré. Les bords de l'ulcère sont plans, puis le fond se relève, un bourrelet rosé de cicatrisation l'entoure. Cette amélioration locale coïncide avec une amélioration de l'état général, et une régression de l'activité des taches. Celles du membre inférieur gauche sont un peu moins actives que celles du côté droit. Le 25 juin, l'ulcère est réduit à la surface d'une lentille.

Le 28 juin, l'ulcère est atone et un peu plus étendu. Les injections sont suspendues, d'autant que le malade a maigri. Mais le 5 juillet, l'ulcère s'est beaucoup rétréci bien que l'œdème de la jambe persiste toujours. Le 12 juillet, l'ulcère très rétréci, en raquette, s'entoure d'un épiderme calleux à nouveau.

Malgré qu'il ne soit pas fait de nouvelle injection, la cicatrisation se poursuit et une corne épaisse limite une toute petite perte de substance. Le 2 août, juste un petit pertuis persiste. Les taches de la cuisse gauche sont nettement différentes de celles de droite, leur activité a disparu à gauche sur de bien plus grandes étendues.

Ainsi donc, avec 15 injections, la cicatrisation a été obtenue en 3 mois,

en même temps que l'état général s'améliorait et que l'activité des taches régressait nettement, surtout au membre inférieur gauche, dans l'artère duquel ont été faites les injections.

Obs. nº 2. — P..., âgé de 30 ans, est porteur de taches jaunâtres inactives. Il a, sous la tête du 1er métatarsien une fistule à trajet étroit et très profond d'où s'écoule un pus abondant et très fétide. Le gros orteil, plus court, est en érection. Le pied et la jambe sur son tiers inférieur, sont infiltrés, cyanosés ; le bord interne du pied est tuméfié.

Ce malade, du 20 mai au 2 août 1940, reçoit 9 injections de 2 cm³ dans l'artère fémorale gauche. La première injection n'a donné lieu à aucune réaction quoiqu'il prétende avoir eu de la fièvre dans la nuit suivante. Dès les premiers jours, le malade se sent mieux ; son état général paraît meilleur. Au bord interne du pied, si la tuméfaction a nettement diminué, sont apparus deux ulcères cyanotiques de la surface d'une pièce de 2 francs.

Le 28 mai, une partie du pourtour de l'ulcère n'a plus de bourrelet calleux. Le pied est toujours moins gros et la jambe ne l'est pas plus que la droite, l'orteil diminue de volume.

Le 11 juin, le perforant s'ouvre davantage et se sphacèle dans le fond. Le 18 juin, cet ulcère est creusé en entonnoir, de 2 cm. de diamètre, à fond brunâtre, sans suppuration, le malade dit que des esquilles osseuses ont été éliminées. Les ulcères nouveaux du bord interne du pied sont également brunâtres, mais sont plans, secs et nécrotiques. Le pied est peu infiltré.

Quelques jours plus tard, les bords de ces ulcères sont rosés ; puis, l'ulcère sous le gros orteil se creuse davantage et les ulcères du bord deviennent humides.

L'état général continue à s'améliorer. Malgré des périodes, pendant lesquelles ils sont plus ou moins atones, les ulcères, le 2 août, sont rosés, plus étroits et moins profonds, en partie cicatrisés.

Ainsi donc, l'injection de l'huile de Chaulmoogra a provoqué l'élimination des tissus dont les lésions étaient trop avancées, la réparation des ulcères, tandis que l'état général s'est très amélioré.

Obs. nº 3. — G..., est âgé de 50 ans, il est atteint de lèpre tuberculoïde dont les taches sont peu actives. Son état général est peu satisfaisant, d'autant qu'il fait fréquemment des crises de lymphangite. Il a deux ulcères de la plante droite torpides. Le pied est arrondi par l'œdème ; la jambe est également infiltrée dans son tiers inférieur. La première injection, faite le 4 juin 1940, ne provoque aucune réaction.

De cette date au 2 août, il recevra 11 injections de 2 cm³.

Dans les semaines suivantes, les ulcérations se sèchent l'état général s'améliore. A la fin juin, l'ulcère postérieur est sec et très réduit, l'ulcère antérieur est suintant et ses bords cornés se détachent.

Le 2 juillet, alors qu'il a reçu une injection intra artérielle le 28 juin, ce malade fait une crise de lymphangite, à cette même jambe gauche, avec adénite inguinale ; la fièvre ne dure qu'un jour. Puis, dans les jours suivants, la corne de cet ulcère antérieur tombe pour faire place à un bourrelet de cicatrisation rosé, tandis que l'ulcère postérieur est presque fermé. L'état général ne cesse de s'améliorer, quoique les taches aient paru reprendre une certaine activité.

Conclusions

L'huile de Chaulmoogra neutralisée et gaïacolée à 4 o/o est bien supportée en injection de 2 cm³ dans l'artère fémorale.

Elle a une action directe sur les lésions ; elle entraîne l'élimination des parties mortifiées et la revitalisation des tissus moins atteints avec cicatrisation des ulcères plantaires.

Elle a une influence rapide et favorable sur l'état général.

Travail du Service de Santé de la Guyane.

PIROPLASMA BIGEMINUM ET *BOOPHILUS ANNULATUS MICROPLUS* A LA GUYANE FRANÇAISE

Par H. FLOCH et E. ABONNENC

Sur les anciens registres du laboratoire de la Guyane nous avons pu relever de rares fois des « piroplasmes » sans plus de précision.

Le 16 février 1940 (1), arrivent à Crique Anguille des bovidés du Brésil qui sont logés dans la même étable que le cheptel autochtone, et sont, peu après leur arrivée, attaqués par une multitude de « petites tiques ». Le 6 mars, un animal tombe malade : il a peu d'appétit ; le lendemain, il ne mange plus du tout, ne suit plus le troupeau, se laisse facilement approcher et reste presque constamment couché ; son poil est terne, se détache facilement ; l'amaigrissement est très rapide. L'animal est alors abattu et l'on constate, notamment, que la rate est très augmentée de volume, congestionnée, tandis que le foie est d'aspect extérieur à peu près normal, mais est jaunâtre à la coupe ; le cœur est dilaté, mou, il présente des ecchymoses superficielles ; les poumons et les reins sont congestionnés, surtout en certaines zones, mais les urines contenues dans les bassinets ne sont pas hémorragiques.

Durant les jours suivants, d'autres animaux de même provenance présentent les mêmes symptômes et sont abattus dans les mêmes conditions. Des frottis de sang et d'organes sont examinés à l'Institut d'Hygiène : il n'y a pas de germes microbiens décelables, notamment pas de bactéridie charbonneuse, par contre, il y a des piroplasmes assez nombreux dans le sang.

(1) Ces renseignements nous ont été fournis par le Sergent-infirmier Boyer, du poste de Crique Anguille (Territoire de l'Inini) que nous tenons à remercier.

On admet, actuellement, en général (1) que le genre *Piroplasma* peut se diviser comme suit :

a) sous-genre *Piroplasma* avec une espèce *P. bigeminum* (le piroplasme est plus grand qu'un demi-diamètre d'hématie);

b) sous-genre *Babesiella*, quand l'hématozoaire adulte est plus petit qu'un demi-diamètre de globule rouge. Ce sous-genre *Babesiella* comprendrait 4 espèces :

une petite : *B. bovis* ;

deux moyennes : *B. berbera* et *B. argentina* ;

une grande : *B. major*.

Ces seuls caractères nous permettent d'affirmer que nous avons eu affaire à *P. bigeminum*, étant donné surtout que nous étions en présence de formes jeunes parasitaires. C'est d'ailleurs principalement *B. argentina* dont nous devions discuter le diagnostic ; ce piroplasme est rare dans le sang périphérique (on a parlé à son sujet de piroplasmose « interne ») ; de plus, ses éléments bigéminés ne forment pas, entre eux, un angle aigu comme ceux de *P. bigeminum*.

La durée de la période d'incubation (du 16 février au 6 mars) correspond tout à fait à celle habituelle dans la piroplasmose bovine, ce qui nous prouve que les animaux ont été infectés par un piroplasme d'origine Guyanaise, transmis par les tiques dont nous avons parlé.

A ce sujet il faut signaler que la piroplasmose à *P. bigeminum* est endémique au Brésil d'où provenaient les bovidés et que des constatations analogues avaient déjà fait penser que plusieurs espèces biologiques pouvaient être groupées sous le nom de *P. bigeminum* (2) ; certains auteurs même (3) ont cru pouvoir appeler *P. australe* le *P. bigeminum* du Brésil parce que les animaux qui y étaient importés, provenant d'Argentine ou du Texas, déjà infectés ou vaccinés y mouraient de piroplasmose à parasite ayant les caractères morphologiques de *P. bigeminum*.

Les tiques recueillies sur les bœufs malades appartenaient au genre *Boophilus* (ou *Margaropus*) ; nous les avons trouvées infectées : dans le liquide coxal, notamment, nous avons observé de nombreuses formes parasitaires allongées, présentant une extrémité postérieure effilée et une antérieure large, munies d'un noyau à la limite des deux tiers antérieurs et, fréquemment, d'un corpuscule paranucléaire plus ou moins écarté du noyau et relié à celui-ci par un fin filament bien visible ; ces formes sont, indiscutablement,

(1) E. Sergent, H. Donatien, L. Parrot, F. Lestoquard. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1938, p. 590.

(2) Brumpt. *Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 1920, p. 430.

(3) Miranda et Horta. *Revista de Vet. et Zoo.*, 1913, p. 349.

apparentées aux flagellés, elles sont très faciles à observer à l'état frais ou après coloration, caractéristiques, et nous ont semblé permettre, au moins aussi facilement que l'examen du sang de l'animal sur lequel les tiques ont été prélevées, le diagnostic de piroplasmose.

L'identification du *Boophilus* en cause, très abondant dans toute la Guyane, nous a obligé à une recherche bibliographique sur ces Ixodides. Assez confuse, en général, cette bibliographie nous a permis d'adopter une classification simple et claire pensons-nous.

Le genre *Margaropus* Karsh, 1879, avec lequel le genre *Boophilus* Curtice, 1891, était tombé en synonymie après Neumann, doit continuer à en être séparé d'après Aragao. Il est, en effet, nettement caractérisé par l'existence chez les mâles d'une plaque préanale ; de plus, comme son nom l'indique, les articles des pattes (surtout postérieures) sont dilatés « en perle » ; ce qui ne se retrouve pas dans le genre *Boophilus*, dont les mâles n'ont pas de plaques préanales mais quatre plaques adanales. *M. winthemi* Karsh, 1879 et *M. lounsbury* Neumann, 1907, ont été décrits comme espèce dans le genre *Margaropus*.

Le genre *Boophilus* peut être considéré comme comprenant, actuellement, deux espèces dont l'une *B. annulatus* a un hypostome muni de quatre rangées de dents de chaque côté et dont l'autre *B. decoloratus* ne présente que trois rangées de dents de chaque côté de l'hypostome ce qui permet facilement de l'identifier (c'est la « blue tick » d'Afrique du Sud).

L'espèce *B. annulatus* type *B. annulatus annulatus* Say, 1821, a trois variétés : *B. annulatus microplus* Neumann, 1905, *B. annulatus calcaratus* Birula, 1895 et *B. annulatus caudatus* Neumann, 1901.

Les mâles de l'espèce type et de la variété *calcaratus* ne sont pas munis d'appendice caudal, mais se différencient par les écussons adanaux accessoires qui sont presque aussi longs que les écussons adanaux chez *B. annulatus annulatus* tandis qu'ils sont environ deux fois moins longs chez *B. annulatus calcaratus* ; les femelles se différencient plus difficilement par la situation des yeux. *B. annulatus annulatus* est une tique du Texas et du Mexique principalement alors que *B. annulatus calcaratus* vit dans la région méditerranéenne.

Les mâles de *B. annulatus microplus* et de *B. annulatus caudatus* sont munis (comme ceux de *B. decoloratus*) d'un appendice caudal, mais *B. annulatus microplus* est une tique sud-américaine et australienne s'attaquant principalement aux bovidés, tandis que *B. annulatus caudatus* n'est signalée qu'au Japon, parasitant les chevaux.

Comme les mâles observés en Guyane sont tous munis d'un appendice caudal, il ne pouvait s'agir que de *B. annulatus microplus* dont d'ailleurs les autres caractères descriptifs correspondent à ceux de la tique examinée. Neumann avait bien décrit un *Margaropus argentinus* à Buenos-Aires, mais, il s'agit, en réalité, de *B. annulatus microplus* d'après Aragao (1).

Voici les synonymes de cet Ixodide : *Boophilus annulatus* var. *microplus* Neumann, 1905; *Margaropus annulatus proparte*; *M. microplus* Canestrini, 1897; *M. australis* Fuller, 1897; *Rhipicephalus annulatus* var. *argentina* Wolfhugel (?); *M. argentinus* Neumann, 1901.

L'importance de l'existence d'un *P. bigeminum* autochtone en Guyane française et de son vecteur principal le *Boophilus annulatus microplus* est évidente et le sera encore plus lorsque l'on envisagera le repeuplement du cheptel local si l'on veut éviter de risquer un échec coûteux.

Institut Pasteur de la Guyane et du territoire de l'Inini.

PROPRIÉTÉ PROTECTRICE NON SPÉCIFIQUE DU SÉRUM DANS LES INFECTIONS A *TR. CAZALBOUI* (SOUCHE DES ANTILLES)

Par E. ROUBAUD et A. PROVOST

En dehors du pouvoir agglutinant qui se manifeste quoique plus faiblement avec des trypanosomes hétérologues, les propriétés acquises au cours des infections trypanosomiennes par le sérum ont été d'ordinaire considérées comme spécifiques pour un trypanosome donné. Dans ces dernières années, cependant, quelques auteurs ont pu constater des réactions d'immunité hétérologues. C'est ainsi, par exemple, que Cl. Schilling et ses collaborateurs, au cours de recherches sur la vaccination contre diverses trypanosomiases d'Afrique, ont parfois observé l'immunité croisée entre *Tr. congolense* et *Tr. vivax* (2). Th. L. Johnson (3) constata que la trypanolyse n'est pas spécifique et peut se produire *in vivo* avec des sérums hétérologues (*Tr. equinum*; *Tr. brucei* et *Tr. equiperdum*). Antérieurement, B. S. Parkin et H. E. Hornby (4) relatent

(1) Aragao. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 1935, p. 528.
(2) *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.*, **37** et **39**, 1936.
(3) *Amer. Journ. Hyg.*, **9**, mars 1939.
(4) *16° Rept. Vet. Sc. Anim. Indust. U. S. Afr.*, août 1930.

que des bovins déjà en état de prémunition pour *Tr. congolense* résistent mieux à des inoculations de trypanosomes hétérologues (*cazalboui*) que les animaux neufs.

Nous avons pu constater, en partant de sérums de Caprins infectés chroniquement par *Tr. viennei* (souche antillaise de *Tr. cazalboui*), que ce sérum est doué d'une certaine action protectrice contre les trypanosomes d'une souche de Nagana très virulente pour la souris.

Il ne s'agit pas d'une action d'agglutination, ni d'une propriété trypanolytique. On sait d'ailleurs que le sérum de Caprins n'acquiert jamais cette dernière propriété (1).

L'action protectrice observée est à la vérité très faible. Elle n'a été manifestée qu'avec des trypanosomes placés en contact prolongé *in vitro* avec le sérum et à la limite de leur conservation à l'état vivant, mais cependant encore capables d'infecter un animal très sensible comme la souris.

Nous avons opéré de la façon suivante : les sérums provenant de deux animaux infectés différents et le sérum témoin d'une chèvre normale étaient expérimentés après 1 à 2 jours de conservation à la glacière. A 9 gouttes du sérum à étudier, en tube à hémolyse, était ajoutée une goutte d'une dilution en eau citratée de sang de souris infectée de *Tr. brucei*, dilution approximativement titrée à 2-3 trypanosomes par champ de 350 D. Après un contact variant, en durée, de 2 à 24 heures à l'étuve à 37° C, une inoculation d'épreuve était faite à la dose de 3 gouttes, par voie intrapéritonéale, du mélange, chez la souris.

Première épreuve. — Le 25 février une souris est inoculée avec un mélange, conservé 24 heures à l'étuve, de *Tr. brucei* et de sérum de bouc B^1 infecté de *Tr. viennei* (2).

Une souris *témoin* est inoculée de même avec un mélange de sérum de chèvre normal et de *Tr. brucei*, conservé 24 heures dans les mêmes conditions. Dans les deux mélanges les trypanosomes ne sont plus vus mobiles lors de l'inoculation.

La souris témoin s'infecte de *Tr. brucei* ; elle présente des trypanosomes le 4 mars et meurt le 8. La souris inoculée au mélange à base de sérum de bouc B^1 ne s'infecte pas de *Tr. brucei*.

Deuxième épreuve. — Le 23 mars, trois souris sont inoculées, chacune avec un des mélanges suivants après *15 heures de contact* à 37° C : sérum de bouc B^1 + *Tr. brucei*, sérum de bouc B^2 + *Tr. brucei* (3), sérum normal de chèvre + *Tr. brucei*.

La souris témoin inoculée au mélange : sérum normal de chèvre + *Tr. brucei* s'infecte ; elle présente des trypanosomes le 31 mars et meurt

(1) Laveran et Mesnil. *Traité*, 1912, p. 143.

(2) Le bouc B^1 est en cours d'infection depuis avril 1939.

(3) Le bouc B^2 est en cours d'infection chronique par *Tr. viennei* depuis janvier 1940.

le 3 avril. Les deux souris inoculées avec les mélanges à base de sérums des deux boucs infectés de *Tr. viennei* ne s'infectent pas de *Tr. brucei*.

Troisième épreuve. — Le 2 avril, après 2 heures de contact *in vitro* à 37° C, les trois mélanges suivants sont inoculés chacun à une souris : mélange témoin de sérum normal de chèvre + *Tr. brucei*, les deux autres à base de sérum des boucs B^1 et B^2 + *Tr. brucei*.

Des trypanosomes encore mobiles sont vus dans les mélanges au moment de l'inoculation. Résultat : la souris témoin s'infecte la première. Elle présente des trypanosomes le 5 avril et meurt le 9. Les souris inoculées aux mélanges à base de sérum des boucs B^1 et B^2 s'infectent l'une et l'autre le 7 avril, avec un *retard de 2 jours* sur la souris témoin ; elles meurent l'une le 10, l'autre le 11 avril.

Quatrième épreuve. — Le 3 avril, après 15 heures de contact *in vitro* à 37° C, les trois mélanges suivants sont inoculés chacun à une souris : témoin à base de sérum normal de chèvre, mélanges B^1 et B^2 à base de sérum des boucs correspondants, infectés de *Tr. viennei*.

La souris témoin s'infecte la première. Elle présente des *Tr. brucei* le 9 avril et meurt le 13. Les souris inoculées aux mélanges à base de sérum de boucs B^1 et B^2 s'infectent l'une et l'autre le 11, *avec un retard de 2 jours* sur la souris témoin. Mort : 14 et 15 avril.

Ces différents essais (1) font ressortir l'action protectrice exercée à l'égard des trypanosomes du Nagana d'une souche très virulente pour la souris par le sérum de Caprins porteurs d'une infection chronique ancienne à *Tr. viennei*.

Cette protection ne se traduit que pour des trypanosomes placés à la limite de leur viabilité normale, après un séjour prolongé à l'étuve en contact avec le sérum *in vitro*. Les trypanosomes du Nagana soumis à l'action prolongée du sérum protecteur hétérologue, ou bien n'infectent plus les souris ou bien ne les infectent qu'avec un retard sensible sur les souris témoins.

Lorsque la vitalité des trypanosomes n'a pas été suffisamment atténuée par un séjour assez prolongé dans le sérum, à l'étuve, l'action protectrice des sérums hétérologues n'est pas rendue apparente.

On pourra sans doute, en multipliant les essais avec des mélanges numériquement titrés de façon précise, rendre ces effets protecteurs hétérologues plus apparents qu'ils ne l'ont été jusqu'ici, pour des infections trypanosomiennes diverses.

Institut Pasteur, Groupe des Services de Parasitologie.
Epidémiologie tropicale.

(1) Deux autres essais semblables pratiqués après des contacts de 16 à 21 heures, mais avec un nombre insuffisant de trypanosomes, ne sont pas relatés ici ; aucune des souris n'ayant pris l'infection.

ACTION DES HYPHOMYCÈTES PRÉDATEURS SUR LES LARVES DE SYNTHÉTOCAULES ET DE BUNOSTOMES

Par E. ROUBAUD et R. DESCHIENS

Au cours des recherches que nous avons entreprises depuis 1938, relativement à la prophylaxie des infestations vermineuses à Nématodes pathogènes, chez l'homme, chez les animaux domestiques et chez les plantes de culture, par l'usage des hyphomycètes prédateurs, nous avons établi une liste d'Ancylostomidés, de Strongylidés et de Rhabditidés parasites susceptibles d'être capturés et détruits à l'état larvaire par les pièges de ces champignons (1).

A cette liste déjà longue, nous pouvons ajouter aujourd'hui deux genres de Nématodes dont l'activité est particulièrement néfaste en économie rurale, les genres *Protostrongylus* (Syn. *Synthetocaulus*) et *Bunostomun*.

Synthétocaules. — Ces strongles, agents pathogènes de la broncho-pneumonie vermineuse des ruminants et d'une anémie strongylienne des Léporidés et de certains Félidés, sont représentés en Europe et dans l'Afrique du Nord par 5 espèces principales :

Protostrongylus (Syn. *Synthetocaulus*) *rufescens* (Leuckart, 1865) parasite du mouton, de la chèvre, du chevreuil et du lapin domestique.

P. ocreatus (Railliet et Henry, 1907), parasite du mouton.

P. unciphorus (Railliet et Henry, 1907), parasite de la chèvre et du mouton.

P. commutatus (Diesing, 1851), parasite du lièvre et, d'après Joyeux, Sautet et Cabassu (2), du lapin sauvage.

P. abstrusus (Railliet, 1898), parasite du chat domestique.

On sait que les œufs de ces strongles éclosent dans les poumons, donnent des embryons qui sont soit expulsés avec le mucus trachéal par la toux, soit, après déglutition, avec les déjections. Lorsque ces embryons tombent dans un milieu suffisamment humide (herbe mouillée, flaques d'eau, boues) ils évoluent et donnent des larves. Le cycle évolutif de ces vers s'accomplit pour certaines espèces, notamment *P. rufescens*, par l'intermédiaire de mollusques terrestres

(limaces, escargots) (3) mais l'hôte intermédiaire ne serait pas indispensable.

Les embryons et les larves de synthétocaules aux divers âges, sont capturés par les pièges des hyphomycètes prédateurs suivants : *Dactylella bembicodes*, *Arthrobotrys oligospora*, *Dactylaria ellipsospora*, ainsi que nous l'avons constaté : 1° au laboratoire dans l'eau de petits cristallisoirs contenant des colonies de champignons prédateurs et des larves de synthétocaules ; 2° dans la nature sur des carrés de prairie ensemencés de champignons prédateurs et contaminés artificiellement par des larves de synthétocaules.

Les larves de synthétocaules qui vivent dans le sol humide ou dans les eaux superficielles (4 à 5 cm. de profondeur), sont facilement atteintes par les champignons prédateurs qui se développent très bien aussi dans de telles conditions. Les embryons et les larves du premier âge, peu mobiles, ont relativement peu de chance d'être

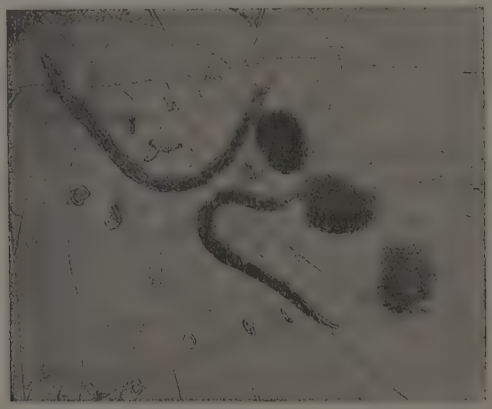

Fig. 1. — Capture de larves de *Bunostomum trigonocephalum* par *D. bembicodes*. G. : 125 diamètres.

capturés mais lorsque les larves deviennent mobiles, pour atteindre leur hôte intermédiaire, ou le point favorable qui leur permettra de joindre leur hôte définitif, elles deviennent vulnérables à l'action des hyphomycètes. Aussi, la strongylose broncho-pulmonaire à *Synthetocaulus* peut-elle être rangée parmi les infestations vermineuses qui relèveraient éventuellement d'une prophylaxie par l'usage des hyphomycètes prédateurs.

Bunostomes. — On sait que ces strongles qui appartiennent à la famille des Ancylostomidés, associés ou non avec des parasites de

la caillette et de l'intestin grêle, sont parmi les agents des strongyloses intestinales des ruminants.

Les principales espèces sont *Bunostomum phlebotomum* (Railliet, 1900), parasite du bœuf et éventuellement du mouton et *Bunostomum trigonocephalum* (Rudolphi, 1808), parasite du mouton, de la chèvre, du chamois et éventuellement du bœuf. Le cycle évolutif de ces vers ne comporte pas d'hôte intermédiaire, les larves se développent dans les bourbiers, dans l'eau fangeuse des flaques, des mares et des étangs où elles restent longtemps vivantes, même dans les eaux relativement profondes (0 m. 50) ainsi que nous l'avons observé (1).

Les embryons rhabditiformes, les premières larves trichostrongyliformes et les deuxièmes larves encapsulées, infectieuses de bunostomes, malgré leurs dimensions, leur vigueur et leur grande mobilité, sont capturés par les dispositifs capteurs de *D. bembicodes*, *D. ellipsospora* et *A. oligospora*, ainsi que nous l'avons mis en évidence dans des cristallisoirs contenant des larves et des cultures de champignons prédateurs (fig. 1).

Du point de vue de la prophylaxie éventuelle des strongyloses à bunostomes par les hyphomycètes, il convient de préciser que seules les larves de bunostomes disposées dans les bourbiers et les eaux superficielles (moins de 10 cm.) peuvent être atteintes par les champignons; les larves siégeant en eaux profondes sont inaccessibles à ceux-ci. Nous rappellerons à ce sujet qu'au cours d'une expérience pratique faite en 1939 sur la commune d'Ozoir-la-Ferrière (Seine-et-Marne) et ayant pour but de réaliser une prophylaxie des strongyloses dans des parcs à moutons, nous avons observé les résultats suivants : les larves d'un Rhabditidé agent de l'anguillulose du mouton *Strongyloides papillosum* qui vivent dans la boue et les eaux superficielles sont capturées et détruites par les champignons prédateurs qui assurent ainsi la protection des animaux parqués sur des surfaces contaminées ; au contraire, l'action protectrice des champignons prédateurs contre les bunostomes s'est montrée en défaut, ou seulement partielle, lorsque les surfaces infestées comportaient des auges dont la profondeur atteignait de 30 à 50 cm.

Institut Pasteur, Groupe des Services de Parasitologie.

(1) Au laboratoire les larves de *B. trigonocephalum* sont demeurées vivantes pendant plus d'un mois dans de l'eau de robinet renfermant quelques traces de matières organiques. Lors des filtrations de matières stercorales, elles traversent le papier du filtre et se collectent dans l'eau de filtration, en profondeur du récipient.

Références bibliographiques

(1) Deschiens (R.). — Considérations relatives à la destruction des larves de Nématodes parasites par des hyphomycètes prédateurs. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939, XXXII, f. 5, pp. 459-464.

Deschiens (R.). — Conditions de capture des larves de dyctiocaules par des hyphomycètes prédateurs. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939, XXXII, f. 7, pp. 698-700.

(2) Joyeux (Ch.), Sautet (J.) et Cabassu (H.). — Recherches sur les helminthiases du lapin, notamment sur la broncho-pneumonie vermineuse. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939, XXXII, f. 5, pp. 496-501.

(3) Hobmaier (A. et H.). — Life history of Protostrongylus (Synthetocaulus) rufescens. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med. N. Y.*, 1930, XXVIII, pp. 156-158.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DE CULICIDES (AEDINES) EUROPÉENS AVEC LE VIRUS DE L'ENCÉPHALOMYÉLITE ÉQUINE AMÉRICAINE, TYPE VENEZUELA

Par E. ROUBAUD, P. LÉPINE, M. TREILLARD et Mlle V. SAUTTER

Concurremment avec les essais rapportés dans la note précédente, nous avons réalisé quelques expériences d'infection de culicides avec le virus de l'encéphalomyélite équine américaine, type Venezuela.

L'E. M. A., qui cause de si terribles ravages dans les élevages de chevaux de l'Amérique et qui est responsable chaque année aux Etats-Unis d'un certain nombre de cas d'encéphalite humaine, est inconnue en Europe. Nous avons voulu voir si les espèces européennes de moustiques étaient capables de s'infecter sur les animaux d'expérience, afin d'apprécier si des chevaux qui, à l'époque, étaient importés en grande quantité de l'Amérique du Nord et du Sud, pouvaient constituer un risque d'infection pour notre continent. La période fébrile pendant laquelle le sang de cheval est infectieux est de courte durée ; la question de savoir si le cheval est un réservoir de virus, bien qu'incomplètement résolue, n'est pas ici en cause ; mais l'embarquement de chevaux infectés en même temps que de moustiques, ou de chevaux neufs avec des moustiques infectés, pourrait parfaitement véhiculer l'encéphalomyélite équine dans les conditions où la fièvre jaune fut à plusieurs reprises importée en Europe, avec cette circonstance aggravante que l'E. M. A., originaire de régions tempérées froides, serait susceptible de s'y acclimater.

I. — Expériences avec des Aëdines.

Un premier essai, pratiqué le 11 novembre 1939, en faisant piquer un cobaye infecté (température 41°5) par un lot d'*Aëdes ægypti* a montré que ces moustiques étaient capables de s'infecter. L'abaissement hivernal de la température, joint à la difficulté de chauffage, ont empêché de vérifier la durée de l'infection chez le moustique et entravé des essais de transmission à l'animal par piqûre, qui ne peuvent être pris en considération.

Il en a été de même d'essais pratiqués avec *Aëdes albopictus* au mois de décembre 1939.

Les essais ont été repris au printemps avec des *Aëdes geniculatus*.

1° *Repas infectants :* Le 7 mai 1940, un lot d'une vingtaine d'*Aëdes geniculatus* nés au laboratoire pique un cobaye infecté (température 41°2). Le lendemain 8 mai, le même lot pique à nouveau un 2e cobaye infecté (température 41°3); 5 moustiques seulement se gorgent à ce repas, les autres s'étant gorgés la veille.

Des essais pratiqués en inoculant au cobaye des moustiques broyés les 8e, 9e, 11e et 16e jours montrent que les insectes se sont infectés : tous les cobayes inoculés succombent le 7e jour.

2° *Repas de transmission :* Le 14 mai les moustiques sont portés sur un cobaye neuf, n° D 115. 8 femelles se gorgent sur le cobaye ; ce dernier survit sans troubles ; éprouvé le 31 mai, il succombe le 8e jour avec des symptômes typiques. Le 17 mai, nouveau repas sur cobaye neuf n° 952, où 8 femelles se gorgent à nouveau ; le cobaye succombe le 9e jour, sans avoir présenté la fièvre caractéristique. A l'examen histologique, son encéphale présente une réaction méningée très nette, avec infiltration des méninges et des septums et quelques manchons périvasculaires ; dans la corne d'Ammon il existe des altérations cellulaires assez nombreuses et d'apparence caractéristique ; dans l'ensemble : lésions d'apparence typique, mais peu intenses. Par suite des événements qui ont à ce moment interrompu tout travail, il n'a pas été possible de faire des passages de contrôle avec l'encéphale du cobaye.

Le 22 mai, 3e repas, où une seule femelle se gorge sur un cobaye neuf. Celui-ci succombe le 7e jour, sans manifestations typiques. Son encéphale ne présente pas de lésions. Les passages de contrôle n'ont pu être effectués.

Il est intéressant de remarquer que l'*Aëdes geniculatus*, moustique de nos régions immédiatement apparenté aux Stégomyies et qui se comporte comme l'*Aëdes ægypti* dans la transmission de diverses maladies (1), et en particulier de la fièvre jaune, semble se comporter encore de même à l'égard du virus de l'encéphalomyélite équine américaine.

(1) Voir E. Roubaud, J. Colas-Belcour et G. J. Stefanopoulo. Transmission de la fièvre jaune par un moustique paléarctique répandu dans la région

II. — Expériences avec des Anophèles.

Les essais pratiqués à plusieurs reprises avec *Anopheles maculipennis* var. *atroparvus* ayant piqué des cobayes infectés, broyés ensuite entre le 1er et le 16e jour, ont montré que cette espèce n'est pas susceptible de s'infecter.

De même, deux essais de transmission pratiqués le 14 et le 17 mai en faisant piquer des cobayes neufs avec des anophèles gorgés le 10 mai sur un lapin infecté, sont demeurés négatifs. Les cobayes piqués n'ont présenté aucun symptôme et n'ont pas acquis d'immunité à une injection ultérieure d'épreuve.

Conclusions

Nos expériences, bien que sommaires et interrompues par les circonstances, sont en conformité avec les résultats obtenus par les différents auteurs américains. Kelser (1) a montré qu'*Aëdes ægypti* peut s'infecter sur le cobaye et qu'une fois infecté il le demeure au moins jusqu'au 18e jour, étant capable de transmettre la maladie au cheval. Simmons, Reynolds et Cornell (2) ont fait des constatations analogues avec *A. albopictus* tandis que Madsen et Knowlton (3) expérimentaient avec *A. nigromaculis*, Madsen, Knowlton et Rowe (4) avec *A. dorsalis*. Tous ces insectes peuvent s'infecter, alors que les autres espèces (*Culex*, *Anopheles*, *Mansonia*, *Theobaldia*, etc.) ne s'infectent pas.

Les circonstances ne nous ont pas permis de reproduire les expériences très précises faites par les différents auteurs américains touchant la transmission du virus par la piqûre des stégomyies, mais celle-ci ne peut faire de doute une fois l'espèce infectée.

parisienne, l'*Aëdes geniculatus* Oliv. *C. R. Acad. Sc.*, t. **205**, 12 juillet 1937, p. 182. — E. Roubaud, J. Colas-Belcour et M. Mathis. Transmission de *Plasmodium gallinaceum* par *Aëdes geniculatus*, ce *Bulletin*, t. **32**, 11 janvier 1939, p. 28. — E. Roubaud et J. Colas-Belcour. Nouvelles recherches sur l'évolution expérimentale de *Dirofilaria immitis* chez quelques Culicides indigènes, *ibid.*, 1937, p. 480.

(1) R. A. Kelser. *J. Am. vet. med. Ass.*, 1933, **82**, 767 ; *Science*, 1937, **85**, 178 ; *J. Am. vet. med. Ass.*, 1938, **92**, 195 ; *Third Int. Congress f. Microbiology New York, Report of Proceedings*, Waverly Press, Baltimore, 1940, p. 300.

(2) J. S. Simmons, F. Reynolds et V. H. Cornell. *Am. J. trop. Med.*, 1936, **16**, 289.

(3) D. E. Madsen et G. F. Knowlton. *J. Am. vet. med. Ass.*, 1935, **86**, 662.

(4) D. E. Madsen, G. F. Knowlton et J. A. Rowe. *Am. J. trop. med. Ass.*, 1936, **89**, 187.

Il ressort de nos essais :

a) Que le virus du Venezuela de l'E. M. A. est susceptible d'infecter les mêmes espèces de moustiques (*Aëdes*) que les virus de l'Est et de l'Ouest.

b) Que certains au moins des *Aëdes* rencontrés en Europe sont parfaitement capables de s'infecter sur les animaux atteints d'E. M. A. et, selon toute vraisemblance, de transmettre la maladie par piqûre.

Il en résulte pratiquement :

1° La nécessité de ne pratiquer les expériences sur l'E. M. A. qu'avec des animaux placés soigneusement à l'abri de la piqûre des Aëdinés.

2° De n'importer des chevaux qu'en provenance de régions américaines non atteintes d'E. M. A. ou vaccinés contre cette infection, si l'on ne veut pas risquer d'acclimater en Europe un virus des plus dangereux.

SÉANCE DU 11 JUIN 1941

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT

CORRESPONDANCE

Les Editeurs des *Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene* nous font connaître que ce périodique paraîtra désormais sous le nouveau titre plus général de *Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift.* Le périodique, qui paraîtra deux fois par mois, comportera vingt-quatre numéros par an. Le prix de l'abonnement est inchangé.

COMMUNICATIONS

LA FORMATION DES CILS GÉANTS DANS LES CULTURES D'AMIBES. INFLUENCE DE LA DESSICCATION SUR LA MORPHOGÉNÈSE

Par A. GAUDUCHEAU

Les cils géants ou cils composés, découverts par LOFFLER dans les cultures du charbon symptomatique, sont des cils bactériens qui s'agglomèrent après la dissolution autolytique de certaines colonies microbiennes. Des productions de même nature peuvent apparaître aussi à la surface des cultures sur gélose où vivent en association pure des amibes et des bactéries ciliées (1, 2, 3, 4). Alors, ces éléments ont exactement la forme de spirochètes et des dimensions parfois énormes. Je les avais pris, au début de mes recherches, pour un stade du cycle évolutif des amibes. Mais ils sont immobiles et ils s'évanouissent lorsqu'on les transporte dans l'eau.

Aucune explication satisfaisante de ce phénomène n'a été donnée jusqu'ici. Comment se fait-il que ces éléments inertes s'organisent de cette manière? C'est ce qu'une étude critique récente de la formation des anneaux de LIESEGANG va nous permettre d'entrevoir, sinon d'expliquer complètement.

Les anneaux de LIESEGANG sont des figures que l'on obtient en étalant sur une plaque de verre une solution de gélatine additionnée de bichromate de potassium ; on laisse prendre en gelée, puis on dépose au centre de la plaque ainsi préparée une goutte d'une solution de nitrate d'argent. Cette goutte s'étale à la surface de la gélatine, puis s'entoure progressivement d'une série d'anneaux régulièrement disposés. Il s'agit d'un phénomène de précipitation rythmique de chromate d'argent.

On avait constaté que la production de ces anneaux est modifiée lorsqu'on place à quelques millimètres au-dessus de la surface de la gélatine un morceau de tissu cancéreux. On en avait conclu qu'il existerait, émises par les cellules malignes, des radiations exerçant à distance des perturbations sur la marche de ce phénomène et que ce rayonnement serait de même nature que les fameux rayons mitogénétiques de GURWITSCH.

Dans le but de contrôler ces faits et d'interpréter ces conclusions, MM. JEANNENEY, WANGERMEZ et LADIGNAC viennent de faire une série

d'expériences d'où il résulte que les déformations des anneaux de Liesegang que l'on avait attribuées à des radiations étaient dues en réalité à ce que ces auteurs appellent des dyssymétries d'évaporation locale (6). Ils ont vu notamment que l'on obtient les mêmes effets lorsqu'on remplace le fragment de cancer par un peu de coton imbibé d'eau. Ce coton humide trouble la formation des anneaux. Ils ont prouvé par cette expérience que les inventeurs de ces prétendues détections, ayant négligé de faire les épreuves témoins nécessaires, ayant, par leurs artifices, créé à la surface de la gélatine une atmosphère dans laquelle la dessiccation était empêchée, avaient réalisé dans ce milieu des conditions physiques telles que la distribution du précipité de chromate d'argent en avait été modifiée (1).

La formation d'un précipité dans un milieu colloïdal peut donc être influencée par l'humidité de l'atmosphère adjacente; la minime force physique mise en jeu par la dessiccation peut régler la morphogénèse du dépôt.

Si, à la lumière de cette importante notion, nous suivons le développement des pseudo-spirochètes dans nos cultures, nous constatons que ces corps se présentent d'abord sous la forme de minuscules faisceaux de cils. Ils naissent dans les voiles visqueux qui se trouvent à la surface des milieux en voie de lente dessiccation. Ils se placent en groupes orientés suivant les lignes de plissement de ces voiles. Provenant de la dissolution des bacilles, répandus d'abord d'une manière à peu près homogène dans la masse de la culture, ils peuvent être comparés, au point de vue qui nous occupe et au moment de leur apparition, à des précipités. Ensuite, ils s'agglomèrent et grossissent peu à peu; ils se rassemblent progressivement à mesure que s'évapore la gelée et que se plisse le voile dans lequel ils sont suspendus. Enfin, ils se juxtaposent en faisceaux fusiformes ondulés et symétriques. Or, tout ce processus est détruit par un peu d'eau, comme sont empêchés par une atmosphère humide les anneaux de Liesegang. Par conséquent, aussi bien dans nos cultures gélosées que dans la gélatine au chromate

(1) L'expérience de MM. Jeanneney, Wangermez et Ladignac constitue une bonne leçon de critique expérimentale. Elle jette un doute sérieux sur quelques-unes des conclusions que l'on a cru pouvoir tirer de certaines expériences dites mitogénétiques. On se demande, en effet, si la stimulation de la karyokinèse attribuée à des radiations n'est pas due, au moins dans certains cas, à ce que les détecteurs vivants sont placés par des dispositifs artificiels dans des conditions favorisant localement leur humidité et par conséquent l'activité de leurs cellules. Car il suffit de changer même légèrement la quantité d'eau contenue dans un milieu vivant, par exemple dans une matière en fermentation, pour modifier, dans des proportions parfois considérables, l'intensité du processus biologique (5).

d'argent, la distribution géométrique des dépôts est influencée par l'humidité atmosphérique. Dans une même culture, exposée à la dessiccation, il y a des dyssymétries d'évaporation locale ; tous les microbes qui s'y trouvent ne sont pas placés dans les mêmes conditions, ne sont pas soumis aux mêmes actions physiques, à la même ambiance ; celle-ci est variable, par exemple, suivant la hauteur et l'épaisseur des voiles où ces microbes se trouvent placés.

Ces observations concourent à montrer qu'il existe dans les milieux colloïdaux exposés à une lente dessiccation, des forces physiques qui agissent sur les parcelles de matière en suspension pour les agglomérer, les arranger et leur donner des formes déterminées, variables suivant la nature des matériaux mis en œuvre et suivant la place qu'ils occupent. Ces forces agissent évidemment de même sur les microorganismes qui vivent à leur échelle dans ces milieux, particulièrement au sein des voiles aérobies ; elles sont probablement capables d'imposer à ces petits êtres des adaptations et de provoquer quelques-unes des variations dites spontanées que l'on observe dans les cultures de bactéries. Ayant toujours existé depuis l'apparition de la vie sur la terre, s'exerçant partout dans la nature, à la surface des substances en décomposition, parmi les associations de protozoaires et de bactéries, ces forces ont peut-être conditionné les premières agglomérations de la matière organisée, guidé les ébauches des êtres vivants primitifs, pour leur donner quelques-unes des formes que nous voyons aujourd'hui et contribué à diriger la morphogénèse au cours de l'évolution.

Bibliographie

(1) Gaudducheau (A.). — Culture d'une amibe dysentérique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 13 octobre 1907.

(2) Gaudducheau (A.) — Formation de corps spirillaires dans une culture d'amibe. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 21 mars 1908, LXIV, p. 493.

(3) Gaudducheau (A.). — Sur une culture amibienne. Troisième note : Corps spirillaires. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 8 décembre 1909, II, n° 10, p. 568.

(4) Gaudducheau (A.). — Recherches sur une amibe suivies de quelques observations sur la phagocytose et l'immunité (Dessins de la planche IV et microphotographies de la planche V) Vigot, éditeur, Paris. 1937.

(5) Gaudducheau (A.). — Effets remarquables de la dessiccation. *Le Concours médical*, 1er août 1937, n° 31, p. 2278.

(6) Jeanneney, Wangermez et Ladignac. — La détection des rayons motogénétiques par les anneaux de Liesegang. *La Presse médicale*, 29 avril 1941, n° 37, p. 456.

UN CAS DE MALADIE DE CHAGAS EN GUYANE FRANÇAISE

Par H. FLOCH et P. TASQUE

Au mois de novembre 1939, nous avons eu l'occasion d'examiner le jeune V. L... âgé de 7 ans qu'une parente nous amenait pour une poussée fébrile accompagnée de bouffisure du visage.

Cet enfant a passé la première année de son existence « en brousse », dans la région de Pierrette et de Régina (Territoire de l'Inini).

Il aurait, alors, présenté un sérieux épisode fébrile accompagné d'œdème plus ou moins généralisé qui auraient persisté assez longtemps sans qu'il nous ait été possible d'en faire mieux préciser les symptômes et la durée exacte.

Depuis cette époque, l'enfant aurait présenté, plusieurs poussées analogues, mais avec œdèmes plus localisés, intéressant spécialement la face : il en serait maintenant à la quatrième manifestation pathologique analogue.

Sa maladie actuelle aurait débuté, trois ou quatre semaines avant l'examen, par une fièvre quotidienne et depuis quatre jours l'œdème serait apparu.

Ce symptôme attire particulièrement l'attention : l'aspect de la face est, tout à fait spécial, seule la partie droite est atteinte : la joue, l'oreille et les paupières uniquement sont intéressées par un œdème pâle et dur.

Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont augmentés de volume, de consistance dure, roulant sous les doigts. La rate est palpable, le foie nettement augmenté de volume. La glande thyroïde paraît normale.

Malgré le teint blafard de son œdème, l'enfant ne paraît pas très anémié ; sa température est peu élevée, au moment de l'examen, mais le pouls est extrêmement rapide : on compte 160 pulsations à la minute. Ce dernier caractère sera constaté ensuite, pendant tout le temps d'observation du petit malade (plusieurs mois).

Il n'y a pas d'œdème, dans d'autres régions du corps, notamment aux malléoles. De multiples examens de laboratoire (dont nous verrons plus loin les résultats) sont pratiqués.

A la seconde visite, l'œdème qui a duré une semaine environ a presque complètement disparu.

Un mois plus tard, l'enfant présente une nouvelle poussée fébrile accompagnée d'œdème intéressant la partie supérieure de la joue et les paupières, mais gauches, cette fois ; l'infiltration des paupières, sans lésions oculaires décelables, redonne au malade son aspect si spécial. Il se plaint de plus, à ce moment, de douleurs précordiales. L'auscultation décèlequelques râles disséminés dans les deux aires pulmonaires. Les bruitsduc œur très rapides sont normaux, à peine un peu assourdis.

Après amélioration et quelques semaines de latence un nouvel épisode comparable se manifeste avec œdème localisé au cuir chevelu en arrière, puis un quatrième mais l'œdème atteint cette fois la région lombaire.

Même en dehors de ces poussées, la physionomie de l'enfant est assez spéciale, avec la pâleur, les yeux tirés, les paupières un peu alourdies.

Nous regrettons beaucoup de ne pas l'avoir photographié en période fébrile, son aspect était de façon frappante celui de l'enfant dont Mazza rapporte la photographie page 36 de la publication n° 43 de la Mission d'Étude de la pathologie régionale Argentine (Buenos-Ayres 1940).

Voici les résultats des divers examens de laboratoire qui ont été pratiqués :

Recherches d'hématozoaires, de trypanosomes, de spirochètes sanguicoles : négatives.

Formule leucocytaire :

Poly neutros	53
Poly éosinos	16
Monos	6
Lymphos	25

Recherche de microfilaires nocturnes et diurnes : négative.

Analyse d'urines : ni sucre, ni albumine.

Examen de selles : pas d'œufs d'ankylostomes, rares œufs de trichocéphales.

Formol gélification ; positive mais pas de leucogélification.

Sérodiagnostic : Bacille T. A. B., Protéus indologènes (Metz et Syrie) et anindologènes (O et H de Kingsbury) ; *B. abortus suis* 600 : négatifs.

La ponction sternale permet de déceler un monocyte renfermant 6 parasites ayant l'aspect de leishmanies un peu irrégulières ; 4 parasites semblables sont trouvés libres dans la même région du frottis. Deux formes trypanosomiennes nettes mais sans flagelle libre sont aussi constatées : la membrane ondulante est visible, le noyau est situé environ au tiers postérieur des parasites, le caryosome est double pour l'un simple et volumineux débordant le protoplasme pour l'autre.

Dessinés à la chambre claire ces parasites sont expédiés avec l'observation clinique à Jujuy au Professeur Mazza qui a bien voulu nous donner son avis autorisé et que nous remercions bien sincèrement pour sa grande amabilité. Voici ce qu'il nous a écrit à ce sujet :

« En ce qui concerne le cas de l'enfant L. V... âgé de 7 ans, il s'agit quasi certainement de maladie de Chagas en « réactivation » étant donnés :

1° la tachycardie ;

2° l'aspect des œdèmes, leur fugacité et leur répétition périodique accompagnée de fièvre ;

3° l'augmentation du volume du foie et des adénites ;

4° l'éosinophilie à 16 o/o (sans ankylostomes, ni microfilaires) propre aux récidives.

Quant aux éléments vus à la ponction sternale ils appartiennent, très certainement, au Schizotrypanosome et suffisent à eux seuls pour affirmer le diagnostic ».

Ajoutons que nous avons inoculé un cobaye, à l'aide du sang du malade en période active, mais cet animal n'a présenté qu'un amaigrissement passager sans qu'il nous ai été possible, malgré de nombreuses recherches de déceler des trypanosomes dans son sang. Mazza, à qui nous avons fait part de cet échec nous a fait remarquer que le cobaye est pour la maladie de Chagas un mauvais animal d'expérimentation ; il vaut mieux s'adresser à la souris blanche ou au jeune chien (10 cm³ de sang au moins dans ce cas en inoculation intrapéritonéale).

Comme traitement, nous avons employé l'anthiomaline en injections intraveineuses. Il est difficile de se faire une opinion de l'action de ce médicament étant donnée l'évolution de la maladie ; elle nous a, cependant, paru favorable.

Institut Pasteur de la Guyane française et du territoire de l'Inini.

DE L'OPPORTUNITÉ DE L'EMPLOI DES SÉRUMS ANTITOXIQUES DANS LE TRAITEMENT IMMÉDIAT DES PIQURES MULTIPLES D'ABEILLES ET AUTRES HYMÉNOPTÈRES

Par Marie PHISALIX

« Quand les abeilles livrent combat », c'est parfois tout un essaim en délire qui couvre le sujet assailli, et un grand nombre d'entre elles au moins qui parviennent à le darder sur les régions accessibles de sa surface.

Chaque piqûre d'abeille instille environ 0 mg. 30 de venin (celui-ci supposé sec), à 2 mm. de profondeur. C'est dire que le venin est déversé directement sur les terminaisons nerveuses nues, d'où cette douleur extrême, fulgurante, telle que les animaux atteints se roulent sur le sol dans le geste instinctif de se débarrasser des assaillants. Cette douleur est comparable à celle que produiraient des brûlures en surface.

Il suffit des piqûres simultanées d'une quarantaine d'abeilles, au plus, pour inoculer environ 10 mg. de venin, soit la dose qu'une vipère inocule dans le cas d'une morsure bien faite, et qui est capable de tuer l'un quelconque de nos animaux de trait ou d'attelage ainsi que l'homme. Or le venin d'abeille a une toxicité globale au moins égale, sinon supérieure, à celle du venin de vipère, et les symptômes généraux qu'il détermine sont d'apparition plus précoce. Ils sont dus à sa neurotoxine et se traduisent, d'abord à forte dose, par des spasmes, des convulsions locales ou généralisés, capables dans ce cas de déterminer la mort.

D'après les observateurs avertis tels que Fabre, de Commentry et d'autres, celle-ci surviendrait parfois en l'espace d'une 1/2 heure, et en tous cas dans les 4 à 5 heures qui suivent l'accident de piqûres multiples : aucun mammifère, quelle qu'en soit la taille, n'y peut résister, s'il n'est rapidement et rationnellement secouru.

Mettant à part les cas soit de piqûre unique, qui ne sont pas

toujours sans danger en raison de certaines localisations spéciales : bouche, voile du palais, pharynx, veines, soit d'anaphylaxie au venin, ces derniers relatés par MM. Perrin et Cuénot (*Abeille Médicale*, n° 52, 1932), nous nous limiterons aux cas de piqûres multiples, dont le danger propre, de dépasser la dose minima mortelle pour le sujet piqué, peut se compliquer en outre de ceux qui accompagnent parfois une piqûre unique.

C'est donc par une action antitoxique rapide et adéquate surtout aux effets neurotoxiques du venin qu'il convient d'avoir recours et il n'est guère jusqu'ici que les sérums antineurotoxiques, ceux du moins d'usage courant, qu'on peut se procurer rapidement, qui puissent remplir les conditions requises.

Déjà Langer en 1897, dans son étude sur le venin d'abeilles (*Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, t. XXXVIII), avait observé que l'inoculation de sérum normal de cheval s'oppose à l'hémolyse *in vivo* par le venin d'abeille. C'est un fait très important, surtout en ce qui concerne les cas d'intoxication moyenne, mais qui est inopérant dans les cas graves où le risque de mort par les effets neurotoxiques sont aussi proches; il faut encore que le sérum, comme nous l'avons dit, soit antineurotoxique.

En 1897, également, C. Phisalix a montré l'action vaccinante du venin de frelon (*vespa crabro*) contre les effets mortels du venin de vipère (*C. R. Soc. Biol.*, t. XLIX, p. 1031). Nous avons mis en évidence la même action en ce qui concerne le venin d'abeille, et montré de plus la réciprocité de cette action (*Bull. du Mus. d'Hist. Nat.*, 2e s., t. IV, p. 388-392, 1932), de telle sorte que *le sérum des animaux, vaccinés avec l'un ou l'autre venin, est antivenimeux (et particulièrement antineurotoxique) vis-à-vis de chacun d'eux.*

Ces faits expérimentaux nous ont engagée à commencer nos essais de traitement des piqûres multiples par le sérum antivipérin. Mais nous avons également pensé aux actions paraspécifiques des autres sérums antitoxiques, en particulier les sérums anticobraïque, antidiphtérique, antitétanique et antipneumococcique.

Technique. — Dans les expériences suivantes, c'est la souris blanche, d'un poids moyen de 15 g. que nous avons utilisée en raison de sa sensibilité moyenne aux venins, qui permet l'observation facile de la présence ou de l'absence des composants les plus rapidement actifs du venin, la neurotoxine et l'hémolysine.

C'est la piqûre directe, telle qu'elle se produit dans les cas d'accidents, que nous avons le plus fréquemment employée, car elle se montre toujours plus active que l'inoculation, soit d'une solution de venin, soit d'une préparation pharmaceutique de ce venin, comme l'apivène. Il suffit de déterminer d'abord pour chaque lot d'abeilles

employé, le nombre de piqûres nécessaires et suffisantes à entraîner la mort des sujets en un temps déterminé, 4 à 5 heures par exemple. Ce nombre peut varier suivant la saison, de 10 à 20.

Des lots de six souris chacun ont reçu le nombre de piqûres mortel pour les témoins : puis chacun des sérums antitoxiques a été inoculé à la dose de 1 cm³ sous la peau du dos à chacun des lots envenimés, soit au début de la période convulsive que détermine le venin, soit à la période d'état de la phase convulsive.

Voici les résultats que dans ces conditions, voisines de celles où se produisent les accidents, nous avons obtenus en ce qui concerne le *pouvoir curatif* :

Après l'inoculation de *sérum antivipérin*, les symptômes convulsifs se sont rapidement atténués et dans tous les cas ont disparu, ne laissant subsister pendant 1 à 2 semaines que l'hémolyse, une certaine irritabilité, et l'action lytique locale au niveau de chaque piqûre. Tous les témoins sont morts.

Après l'inoculation de *sérum antidiphtérique*, il y a seulement retard dans l'évolution de l'envenimation, qui s'est terminée par la mort au bout d'une douzaine d'heures.

Les *sérums anticobraïque*, *antitétanique* et *antipneumococcique* n'ont montré aucune action curative appréciable.

Seuls les sérums antivipérin, anticobraïque et antitétanique ont montré, à des degrés divers, une légère action préventive, et *in vitro* une légère action neutralisante.

En résumé, il n'est que le sérum antivipérin qui ait donné des résultats satisfaisants dans le traitement immédiat des multiples piqûres d'abeilles : dans la pratique courante, il sera tout indiqué de l'employer le plus rapidement possible, sans attendre l'apparition des symptômes, et par la voie intraveineuse.

Il n'est jusqu'ici venu à notre connaissance que deux observations où il ait été employé : l'une nous a été communiquée par M. Loyer qui la tenait du médecin traitant ; elle concerne un enfant de 6 mois ayant reçu à la tête 6 piqûres d'abeilles, l'ayant mis à mal. L'inoculation par ce médecin de 10 cm³ de sérum antivipérin fut suivie de guérison.

L'autre cas concerne un attelage de deux chevaux, attaqués par un essaim ; l'un des chevaux mourut au bout de deux heures ; l'autre ayant reçu 20 cm³ de sérum, 4 heures après l'accident, guérit. Cette dernière observation est due à M. Petiot, vétérinaire à Nogent-sur-Aube, qui l'a consignée (voir *Bull. de Méd. vét. de France*, t. VIII, 1935) ; elle a fait, dans ce même numéro, l'objet d'un rapport de M. Césari, qui avait conseillé l'emploi du sérum antivipérin.

Evidemment ces deux cas ne suffisent pas à juger aussitôt le

résultat pratique de la méthode ; elles ont tout au moins le mérite d'en montrer l'innocuité : mais les résultats expérimentaux obtenus rendent rationnelle la continuation de son emploi.

Le sérum de la vipère, celui des animaux qui ont l'immunité contre le venin de vipère (Couleuvres tropidonotes, Hérisson, Anguille...) seraient susceptibles de servir au même but, à la seule condition d'en détruire d'abord la toxicité par chauffage à 56-58° pendant 15 minutes ; mais ce ne sont pas des sérums qu'on prépare pour la pratique courante, alors que le sérum antivipérin, de préparation, se rencontre à peu près partout dans les pharmacies des régions les plus infestées et peuvent même être tenus en réserve par les apiculteurs et les propriétaires de ruchers.

Les apiculteurs eux-mêmes, qui sont souvent piqués, peuvent acquérir de ce fait une certaine immunité vis-à-vis des piqûres ordinaires, et même contre une morsure de Vipère ; nous en avons des observations. Des auteurs avaient ainsi pensé à son emploi éventuel dans les cas de piqûres multiples, soit chez l'homme, soit chez les animaux ; mais les accidents mortels qui surviennent chez ces mêmes apiculteurs montrent l'insécurité de la méthode quand elle s'applique à des sérums non titrés, et qui ne présentent pas nécessairement un pouvoir antineurotoxique suffisant pour juguler une intoxication soudaine et suraiguë comme celle due à de nombreuses piqûres faites simultanément.

FIÈVRE DE TROIS JOURS ET ÉRUPTION DUE AUX PIQURES RÉITÉRÉES DE PHLÉBOTOMES (*HARARA*)

Par MM. DUBARRY et GIRAUD-COSTA

L'arrivée massive de troupes à Beyrouth pour la constitution dès le début des hostilités d'un corps expéditionnaire de l'Orient Méditerranéen a entraîné l'installation assez précaire de diverses formations, dans des conditions qui ne permettaient pas à celles-ci d'être soustraites aux piqûres de phlébotomes.

La presque totalité des hommes et des officiers appartenant à certaines formations du Service de Santé présentèrent un état infectieux fébrile de brève durée qui put être étiqueté fièvre de trois jours. Quelques-uns d'entre eux présentèrent en outre une réaction cutanée bénigne, mais intéressante par les diagnostics qu'elle a pu faire envisager et par les discussions étio-pathogéniques qu'elle entraîne.

De nombreux cas de cette éruption furent observés. Nous ne

pouvons donner aucun chiffre car beaucoup de malades firent des formes atténuées et ne se présentèrent pas à la visite.

Nous ne rapporterons que quatre observations qui ont été suivies de très près. L'une d'entre elles, celle de l'un de nous, a du fait des circonstances qui l'entourent la valeur d'une véritable expérimentation.

Débarquées le 20 septembre les formations du Service de Santé furent installées au Lazaret quarantenaire situé en bordure de la mer sur des falaises calcaires, broussailleuses, à proximité d'égouts. Du fait de la chaleur les quatre officiers dont l'observation est rapportée ci-dessous couchèrent comme leurs camarades, en pyjamas sur leur matelas. Ils n'eurent pas de moustiquaires les deux premières nuits et dormirent la fenêtre grande ouverte. A 50 cm. de cette fenêtre s'ouvrait le vasistas des W.-C. dont la chasse d'eau ne fonctionnait qu'irrégulièrement, W.-C. envahis par des nuées de phlébotomes. Tous les officiers de la formation furent piqués, ces premières nuits, à la fois par des moustiques, des mouches et des phlébotomes, aux parties découvertes et plus particulièrement sur les pieds et sur la moitié inférieure des jambes. Ces régions présentèrent au matin les lésions habituelles des piqûres de moustiques compliquées de quelques lésions de grattage. Par la suite, les moustiquaires dont tous furent munis évitèrent les piqûres de moustiques et de mouches mais non celles de phlébotomes passant aisément à travers les mailles. Les lésions cutanées disparurent chez tous. Or, à partir du septième jour de leur installation au Lazaret, ils furent tous successivement malades. Voici les observations de quatre d'entre eux :

Obs. I. — Jacques Du... est hospitalisé le 27 septembre d'urgence avec un tableau clinique de fièvre de trois jours. Il s'est réveillé avec une asthénie profonde, des crampes dans les mollets, de la céphalée et des douleurs dans les globes oculaires. Puis vers 11 heures survient un accès fébrile subit à 39°6, accompagné de rachialgie, de douleur de la nuque, de vertiges, de catarrhe oculo-naso-pharyngé, de photophobie et d'arthralgies multiples : état saburral des voies digestives : quelques nausées ; très mauvaise bouche. La nuit suivante agitation et insomnie bien que la fièvre ait baissé (38°3) pour disparaître le 3e jour. Le 29, impression d'anéantissement, lipothymies, bradycardie (42), hypotension artérielle, oligurie avec urobilinurie légère. Il s'agit là d'un tableau typique de fièvre des trois jours. Dans la nuit du 29 au 30 alors que s'amorce la convalescence, insomnie totale du fait d'un prurit intense de la partie distale des membres inférieurs. Dans cette chambre d'hôpital, il n'y a ni mouche, ni phlébotome, ni moustique. Au matin on note outre quelques minimes lésions de grattage, une éruption en « guêtre ». Cette éruption est presque confluente, formée de papules assez grosses et indurées, de teinte vermillon. Il existe d'autres éléments volumineux un peu urticariens superposées à une zone prurigineuse en bande dorsale au-dessus du pantalon du pyjama.

Le prurit qui persiste paraît céder à une thérapeutique banale : bains d'amidon, poudre de talc phéniqué, pommade cocaïnée. Le deuxième jour de cette éruption certaines papules sont acuminées par de petites vésicules de la taille d'une tête d'épingle contenant un liquide clair dont on n'a pu faire l'examen bactériologique.

Au bout de 48 heures le prurit a complètement disparu : de rouges les papules deviennent hortensia : de moins en moins surélevées elles disparaissent complètement au bout de 5 à 6 jours laissant à leur place des zones de desquamation fine.

Une récidive de l'épisode infectieux avec température atteignant 40°6 survient le 17 octobre, 7 jours après une seule nuit passée au Lazaret sous la moustiquaire. Elle ne fut suivie cette fois-ci d'aucun prurit, d'aucune éruption.

Obs. II. — Marcel Bi..., hospitalisé le 30 septembre pour un même syndrome infectieux et apparition concomitante aux membres inférieurs d'une éruption papuleuse, très prurigineuse, toujours disposée en « guêtre ». Les éléments sont centrés le deuxième jour par une petite tache purpurique rappelant le purpura pucique. Ces éléments disparaissent progressivement sans nouvelle poussée ni papuleuse ni purpurique, parallèlement à l'évolution de l'état infectieux. Des quatre occupants de la chambre de Bi..., tous eurent le même épisode fébrile de trois jours, un seul présenta l'éruption qui nous intéresse (obs. IV).

Pour ces deux malades, on est tenté de rattacher l'éruption au tableau clinique typique par ailleurs de la fièvre des trois jours, éruption survenue au troisième jour de la maladie dans l'observation I et contemporaine du début du syndrome infectieux dans la seconde observation. Mais d'autres fois, il y a eu précession de l'éruption avec un intervalle variable. Ainsi dans les deux cas suivants :

Obs. III. — Pierre Va..., logeant dans la même chambre que J. Du..., fait une éruption tout à fait comparable à celle de ce dernier avec sa double localisation aux membres inférieurs et à la taille ; mais l'éruption est chez lui tout à fait confluente : il s'agit d'un véritable placard éruptif qui évoluera comme dans l'observation I, sauf que du fait des lésions de grattage plus marquées certains éléments s'impétiginiseront. Le deuxième soir de l'éruption, le 29 septembre, le malade fait une poussée fébrile à 38°5, sans malaise concomitant. Une dizaine de jours après il fera une fièvre des trois jours typique. Les deux autres occupants de la chambre du Lazaret furent indemnes de toute éruption. Ils firent cependant l'un et l'autre une fièvre à phlébotomes typique, après 25 jours environ passés au Lazaret.

Obs. IV. — Roland Bi... commence le 27 septembre une éruption en tous points comparable à celle des observations I et III, mais ne se faisant pas hospitaliser il ne suit aucun traitement. Le prurit persiste 4 à 5 jours s'affaiblissant progressivement ; et l'éruption n'a pas complètement disparu quand commence le 6 octobre une fièvre des 3 jours indiscutable. Avant cette date, R. Bi... n'avait présenté aucun malaise, aucune température. Le 6 octobre la fièvre monte brusquement à 39°9, se main-

tient le 7 et le 8 entre 39° et 40°. Dans la nuit du 8 au 9, crise thermique brusque la température passant de 39°4 à 37°2. Les 3 jours de température se sont accompagnés du cortège de malaises habituels à la fièvre à phlébotomes : courbatures, troubles digestifs, etc. Mais l'éruption en train de disparaître n'a subi ni recrudescence ni poussée nouvelle.

Nous pourrions citer bien d'autres observations mais qui n'ajouteraient rien à notre description clinique. En somme, éruption toujours plus ou moins confluente de type papulo-urticarien ou purpurique sans réaction ganglionnaire satellite : prurit plus ou moins intense s'atténuant considérablement au bout de 3 ou 4 jours. Cette éruption s'observe tantôt au cours tantôt au décours d'une fièvre des 3 jours ; mais parfois aussi quelques jours avant cette affection : elle est toujours localisée à une zone découverte ayant été quelques jours auparavant le siège de multiples piqûres d'insectes. Tous les cas s'observèrent à peu près en même temps, 7 à 12 jours après l'arrivée de ces formations au Liban vers la fin septembre, époque de fortes chaleurs. Une moitié environ des hommes de ce contingent en fut atteinte alors que presque tous contractaient cette infection étiquetée « fièvre des 3 jours » et que tous furent également victimes des phlébotomes et des moustiques.

Cette association de fièvre des 3 jours et d'une éruption telle que nous venons de la décrire paraissait nouvelle à Beyrouth. Mais nous avons trouvé des cas semblables dans la littérature médicale qui ont donné lieu à de nombreuses controverses.

Le fait d'observer dans les cas III et IV le syndrome infectieux et l'éruption tout à fait indépendants l'un de l'autre conduit à penser que pour les deux premiers malades, il y a eu simple coïncidence de deux affections différentes. C'est là le point intéressant à souligner, croyons-nous, car si on consulte les auteurs qui ont observé avant nous des faits comparables aux nôtres, on voit qu'ils ont toujours cherché à rattacher l'éruption et l'état infectieux à un même ensemble syndromique sur la nature duquel ils ont émis des opinions tout à fait opposées.

Les uns ont dit qu'il s'agissait d'une forme éruptive de la fièvre des 3 jours, et c'est vers cette hypothèse que nous penchions nous-mêmes tout d'abord en présence de nos propres troubles (observation I). Castellani et Chalmers admettaient cette forme éruptive de la fièvre à phlébotomes mais la tenaient pour exceptionnelle. « Il peut exister un érythème polymorphe, à type morbilliforme surtout », écrivaient-ils sans insister davantage. Mais actuellement plus personne d'admet que la fièvre des 3 jours puisse s'accompagner d'une éruption. C'est même cette absence d'éruption qui est, pour la plupart des auteurs, son gros caractère différentiel avec la dengue.

En 1916, Sarailhé dans un mémoire important, puis en 1924 et 1925 au cours de discussions sur ces faits à la Société de Médecine Militaire, Cristau notamment ont soutenu l'opinion qu'il s'agissait d'une affection spéciale, la « Dengue méditerranéenne » qu'ils voulaient opposer à la Dengue véritable, d'Extrême Orient. Sarailhé en particulier relatait des cas personnels constatés aux Dardanelles avec A. Delille et Ch. Richet fils, puis d'autres cas nombreux observés l'année suivante en Macédoine avec Abrami, avec Leremboure et Minelle. Et cet auteur soutenait que la fièvre des 3 jours ne serait qu'une forme clinique, sans éruption, de la « Dengue méditerranéenne ». Si cette conception est unanimement rejetée actuellement, elle traduit bien l'embarras des cliniciens en présence de ces états infectieux du type fièvre des 3 jours, mais « accompagnés presque constamment d'un des symptômes types de la dengue, l'exanthème rubéoliforme avec prurit et desquamation ».

L'opinion actuelle, à la suite des travaux de de Brun, de J. Lépine et de Trabaud, est que dans ces états infectieux brefs avec éruption où le diagnostic entre fièvre des 3 jours et dengue est hésitant, il s'agit en réalité d'une forme anormale, abortive de la dengue. C'est ainsi que d'après P. Manson, d'après de Brun, la rechute fébrile habituelle de la dengue peut ne pas se produire : le premier paroxysme fébrile constituera toute la maladie et simulera absolument une fièvre des 3 jours; — ou bien encore l'éruption pourra seule traduire la récurrence. Dans les dengues exceptionnellement légères, l'éruption peut même constituer toute la maladie : éruption polymorphe, le plus souvent morbilleuse durant 1 à 4 jours et terminée par une desquamation (de Brun).

Or nous ne pouvons admettre pour nos observations ce diagnostic de dengue abortive et de dengue exceptionnellement légère pour les éruptions isolées : aucun cas de dengue typique n'a été signalé cette année-là à Beyrouth et il serait bien étrange que les nouveaux arrivants qui ne pouvaient être immunisés partiellement par une atteinte antérieure, aient fait tous des formes atténuées abortives de dengue. Enfin la topographie si spéciale de l'éruption chez nos malades n'est pas du tout habituelle dans la dengue. Peut-être nos observations ne peuvent-elles être rapprochées de ces « dengues abortives » dont nous n'avons vu aucun cas. Par contre elles sont tout à fait superposables à la description donnée par Sarailhé de cette « dengue méditerranéenne » observée en Macédoine et l'étude des cas relatés dans le mémoire de cet auteur, les cas d'Abrami notamment, prouve qu'il s'agit de faits tout à fait semblables aux nôtres.

Nous ne reprendrons pas la description clinique de l'état infectieux tout à fait typique de la fièvre à phlébotomes. Mais voici ce qu'écrit Sarailhé sur l'éruption : « elle siège surtout sur la figure et

la nuque, la face dorsale des mains et des poignets, les malléoles et la face dorsale des pieds, *c'est-à-dire les parties découvertes et exposées aux piqûres*... Le type de l'éruption est polymorphe : il affecte le plus souvent celui d'un exanthème morbilleux confluent. Les éléments sont maculo-papuleux, tantôt petits à type purpurique, tantôt et le plus souvent moyens ou larges, rappelant l'éruption d'une rougeole boutonneuse. Cet exanthème est très prurigineux et chez certains malades qui se grattent les papules deviennent vésiculeuses formant des placards ortiés. Les démangeaisons sont du type plutôt nocturne et sont parfois assez vives pour troubler le sommeil... L'éruption, si elle n'est pas accompagnée de lésions de grattage, ne tarde pas à s'atténuer, les éléments s'affaissent et pâlissent : on n'a noté de desquamation qu'à titre exceptionnel ».

Un fait peut surprendre à première vue : comment n'a-t-on pas observé au cours de cette épidémie de Macédoine d'éruption isolée, indépendante de la fièvre des 3 jours comme nous en avons noté nous-mêmes? C'est que les conditions d'observation étaient différentes. Sarailhé et ses collaborateurs étaient dans des formations un peu en arrière du front qui ne recevaient que des malades véritables. On n'évacuait certainement pas les soldats pour une simple éruption isolée : c'était leur fièvre des 3 jours qui entraînait leur hospitalisation et les seules éruptions observées étaient donc plus ou moins contemporaines de la fièvre à phlébotomes. Nous, nous étions au contraire dans un camp, et les soldats venaient même pour leur éruption isolée à l'infirmerie du camp. En réalité Sarailhé ne note pas la date d'apparition de l'éruption par rapport à celle du syndrome infectieux. Mais en compulsant les observations, on voit que tantôt l'éruption apparaît le premier jour des troubles généraux, tantôt le second ou le troisième jour, comme dans nos observations II et I, tantôt même elle les précède de 5 ou 6 jours (observations X et XI du mémoire de Sarailhé). L'éruption peut donc, comme pour nos malades III et IV, être indépendante des phénomènes infectieux. D'ailleurs cet auteur écrit encore : « il y a des cas qui ne comportent pas d'exanthème et des formes frustes, sans température, dont les symptômes sont réduits au minimum, mais qui présentent constamment l'exanthème typique ». Décidément cette épidémie de Macédoine de 1916 est tout à fait comparable à celle que nous avons observée nous-mêmes à Beyrouth en 1939, comportant l'une et l'autre :

des cas de fièvre à phlébotomes typiques, sans éruption,

des cas de fièvre à phlébotomes typiques mais accompagnés d'une éruption survenant souvent au troisième jour, quelquefois dès le premier jour,

des éruptions précédant de quelques jours le syndrome infectieux typique de fièvre des trois jours,

enfin, des éruptions isolées, indépendantes de toute fièvre des trois jours.

Les éruptions sont toujours localisées aux parties découvertes exposées aux piqûres d'insectes : elles sont intensément prurigineuses surtout la nuit et suivies parfois d'une fine desquamation.

La lecture des observations sur lesquelles s'appuie Sarailhé incite à admettre, croyons-nous, comme la lecture de nos propres cas, qu'il s'agit de l'association fréquente mais non obligée de deux affections, d'une fièvre à phlébotomes et d'une dermatose. Sans doute la fréquence de cette association n'est-elle pas le fait d'une coïncidence fortuite : des facteurs étiologiques communs doivent intervenir.

Or, on a décrit depuis longtemps en Palestine, sous le nom de Harara, une éruption prurigineuse, de type papuleux ou urticarien, quelquefois vésiculeux, siégeant aux parties découvertes et uniquement observée chez les nouveaux arrivants au pays pendant les chaleurs. Bien plus, depuis les recherches de Dostrowski (1915), des Hongrois Szentkiralyi et Lorincz (1932), les expérimentations de Boycott (1928) et de Théodor (1935), il est établi que cette dermatose est une réaction d'hypersensibilité aux piqûres de phlébotomes. C'est à notre avis incontestablement le harara qui, par son association fréquente à la fièvre des trois jours due au même phlébotome est à l'origine de la confusion qui a régné jusqu'à ce jour pour délimiter le cadre nosologique de la dengue et celui de la fièvre à papatasi.

La description clinique du harara est tout à fait superposable à celle de nos observations. Nous ne la reprendrons pas par conséquent. Notons seulement que les auteurs cités plus haut signalent la possibilité de quelques phénomènes généraux lorsque cette éruption est confluente (ce fut le cas de notre malade II). D'autre part, cette dermatose est toujours bénigne et ne récidive jamais.

Sans vouloir rappeler dans tous ses détails les recherches expérimentales diverses et la conception pathogénique actuelle du harara que l'un de nous vient d'exposer dans un mémoire tout récent en collaboration avec Escher, certains points méritent d'être soulignés ici, croyons-nous. C'est Théodor qui, ayant rapporté de Palestine à la London School of Hygiene and Tropical Medecine des phlébotomes papatasi, montre la nature allergique du harara. Il fait piquer en des zones parfaitement repérées des téguments par ces phlébotomes enfermés dans des tubes à essai 30 volontaires n'ayant jamais quitté l'Angleterre. Il ne note, contrairement à ce que l'on prétend habituellement, aucune réaction visible immédiate, sauf une minuscule tache hémorragique. Mais au niveau des anciennes piqûres, au bout de 4 jours, mais quelquefois de 8, 10 ou même

14 jours apparaissent chez certains de ces volontaires des papules dures, rougeâtres, de 1 à 3 mm. de diamètre, très prurigineuses, disparaissant au bout de plusieurs jours.

La même expérience reprise chez ces mêmes volontaires ayant déjà réagi ainsi amène une éruption plus intense que la première fois et d'incubation plus courte. Cette réaction cutanée est encore accrue et plus précoce après une troisième séance de piqûres. Elle survient dans les minutes ou les heures qui suivent une quatrième expérience, mais l'éruption est moins marquée et plus éphémère. Par la suite, ces sujets volontaires réagiront de moins en moins puis ne réagiront plus du tout aux piqûres des phlébotomes.

Théodor a noté en outre un fait intéressant : la réactivation des piqûres qui a été décrite aussi pour des piqûres d'autres insectes. Chez quelques sujets, d'anciennes piqûres de phlébotomes qui avaient donné déjà la réaction papuleuse à retardement, sont réactivées, après disparition des papules primitives, à la suite de nouvelles piqûres faites en un point différent, par exemple, sur l'autre bras.

De telles constatations expérimentales permettent de conclure tout d'abord à une hypersensibilité constitutionnelle cutanée de certains sujets au venin des phlébotomes, se manifestant à retardement : enfin à une sensibilisation des téguments à de nouvelles piqûres ; enfin à une désensibilisation progressive, par accoutumance à ces mêmes piqûres.

Mais il y a apparemment contradiction entre ces résultats expérimentaux et nos observations cliniques : Théodor a en effet observé toute une série d'éruptions successives d'intensité croissante, puis décroissante et d'incubation de plus en plus brève, au fur et à mesure qu'il renouvelait ses expériences de piqûres de phlébotomes. Or, nos sujets par contre, qui sont restés pendant longtemps soumis aux piqûres quotidiennes de ces insectes, jusqu'à 2 mois après leur harara, n'ont toujours fait qu'une seule éruption. Celle-ci les a désensibilisés d'emblée. Cette divergence dans les faits nous paraît en réalité facile à comprendre : contrairement aux volontaires de Théodor, nos sujets ont été soumis à des piqûres renouvelées chaque nuit. Du fait de l'incubation toujours plus courte de l'éruption à mesure que les séances de piqûres se répétaient, il y a eu superposition des réactions cutanées. Le graphique sur lequel les éruptions sont figurées par autant d'accidents au-dessus de la ligne des abscisses, accidents dont l'importance traduit l'intensité de l'éruption, met bien en évidence ce fait.

Le harara en clinique n'est donc que la somme de toute une série d'éruptions se superposant, éruptions dues à des piqûres de dates différentes mais survenant toutes à la fois du fait d'incubations de

longueurs différentes. Et ceci explique aisément l'aspect dense, plus ou moins confluent de l'éruption, les papules survenant toutes en même temps alors qu'elles correspondent chacune à des piqûres échelonnées sur plusieurs nuits. On conçoit en outre que le délai d'apparition du harara soit assez fixe : tous les cas s'observèrent à peu près en même temps : 7 à 12 jours après le débarquement, donc après le premier contact avec les phlébotomes. Au bout d'une quinzaine, en somme, la désensibilisation était obtenue chez tous. Ceci explique que tous les cas observés par nous précédaient ou étaient contemporains des fièvres des 3 jours, celles-ci pouvant survenir plus tardivement, dans des délais très variables, tous les phlébotomes n'étant pas infestés par le virus de cette affection.

Un point est troublant : pourquoi Sarailhé et ses collaborateurs de 1915 n'observèrent-ils jamais de harara aux Dardanelles, où la fièvre des 3 jours avait cependant atteint de façon massive les effectifs, alors que l'année suivante ces phlébotomes donnèrent en Macédoine une fièvre des 3 jours le plus souvent associée au harara? Pourquoi nous-mêmes, après les nombreux faits observés à Beyrouth en septembre et octobre 1939 et relatés dans ce travail, ne vîmes-nous aucun cas de cette dermatose pendant la saison chaude de 1940 dans la même ville, où la fièvre des 3 jours a atteint la grosse majorité des soldats nouvellement débarqués au Levant, qui étaient autant que nous-mêmes en 1939 indemnes jusque-là des piqûres des phlébotomes libanais? Nous posons le problème sans envisager d'hypothèse satisfaisante pour le résoudre.

Il semble plus facile d'expliquer l'apparition apparente du harara à Beyrouth pour la première fois au cours de l'épidémie que nous relatons : seuls ont été atteints des métropolitains nouvellement débarqués et « parqués » au Lazaret construit sur des falaises broussailleuses, gîtes propices aux phlébotomes qui pullulaient dans nos chambres. En temps normal, jamais de nouveaux débarqués venant de France ne sont aussi exposés que nous le fûmes aux piqûres massives des phlébotomes car le Lazaret est en plein quartier arménien, le plus miséreux et le plus insalubre de la ville, quartier que n'habitent jamais les Français. De fait sur les 20 officiers de la formation à laquelle appartenait l'un de nous, les 18 qui résidèrent au Lazaret eurent la fièvre des 3 jours et près de la moitié le harara. Les 2 autres qui allèrent se loger dans un hôtel du quartier européen échappèrent à l'une et à l'autre de ces affections. Il est possible que des Européens nouveaux arrivants au pays pendant les chaleurs — puisque seuls d'après les auteurs palestiniens ceux-là sont exposés au harara — fassent à la suite de quelques rares piqûres de phlébotomes cette dermatose mais sous un aspect si fruste qu'elle passe inaperçue ou n'est pas diagnostiquée. Escher,

depuis longtemps à Beyrouth, voit tous les étés de jeunes enfants, des nourrissons surtout, présentant au niveau de la figure et du dos des mains — seules parties des téguments laissées découvertes d'après les coutumes locales, même pendant les chaleurs — une éruption qui revêt des types variables : elle va du strophulus aux lésions de grattage infectées. C'est sans doute du harara : sa localisation élective aux parties découvertes permet d'en accuser des insectes, les phlébotomes particulièrement, puisque les nourrissons sont habituellement protégés des autres par des moustiquaires que seuls traversent les phlébotomes. Quant aux Arméniens vivant au voisinage du Lazaret et d'une façon générale quant aux Beyrouthins, ils sont comme les Palestiniens exempts du harara, étant désensibilisés au venin des phlébotomes, peut-être héréditairement.

En résumé, les phlébotomes, agents transmetteurs de la fièvre des 3 jours, déterminent aussi par leurs piqûres réitérées chez de nouveaux venus à l'époque des chaleurs dans les pays où ces insectes sont nombreux, une dermatose décrite depuis longtemps en Palestine sous le nom de harara.

Cette éruption papulo-urticarienne, très prurigineuse, localisée aux parties découvertes, survient de 7 à 12 jours après les premières piqûres et évolue en 3 à 6 jours vers la résolution avec légère desquamation parfois, si des infections secondaires par lésions de grattage ne viennent pas en modifier l'aspect et la bénignité.

Il s'agit, ainsi que viennent le confirmer diverses recherches expérimentales, d'une dermatose par intolérance aux piqûres des phlébotomes. Il faut une hypersensibilité naturelle au venin de ces insectes, à laquelle se surajoute un état de sensibilisation du fait de la répétition des piqûres. Mais par la suite, il y a désensibilisation par accoutumance.

Le rôle du phlébotome commun aux deux affections explique la concomitance fréquente du harara et de la fièvre des 3 jours. Mais cette association de deux maladies en réalité indépendantes (on peut les observer isolées ou survenant à quelques jours d'intervalle l'une de l'autre) a fait croire à un ensemble syndromique unique et on a considéré qu'il s'agissait soit d'une forme exanthématique de la fièvre des 3 jours, soit d'une forme anormale, abortive de la dengue, une dengue sans sa rechute habituelle dans la forme classique ; soit encore d'une « dengue méditerranéenne » transmise par le phlébotome, différente de la dengue vraie d'Extrême-Orient, et dont la fièvre des 3 jours ne serait qu'une forme clinique non éruptive. En somme l'apparition du harara au cours de fièvres des 3 jours banales a fait admettre qu'il y avait des cas très difficiles à diagnostiquer : dengue ou fièvre à phlébotomes. En réalité, si

comme nous croyons l'avoir démontré, l'éruption est une dermatose surajoutée tout à fait indépendante du reste du tableau clinique, on voit qu'on a affaire en pareil cas à une fièvre des 3 jours caractéristique, absolument différente de la dengue, dont elle se distingue par ailleurs par l'agent transmetteur et par le caractère des épidémies.

Faculté de Médecine de Bordeaux.
Faculté de Médecine de Beyrouth.

Bibliographie

De Brun. — *Traité de Méd.*, Roger, Widal et Teissier. Articles : dengue. Fièvre à phlébotomes.
Castellani et Chalmers. — *Manual of Tropical Medecine.*
Chopra. — *Handbook of Tropical Therapeutics.*
Comptes rendus de la Soc. de Méd. Militaire, de nov. 1924 à avril 1925. Discussions sur la dengue et la fièvre à phlébotomes par MM. Lecercle, Béraud, Cristau, Maniel, Trabaud.
A. Delille. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 octobre 1916.
Dostrowski. — *Arch. f. Schiffs U. Trop. Hyg.*, 1925, sept. 1. Résumé *in Tropical Diseases Bull.*, 1926, p. 402.
J. Dubarry et Escher. — *An. Dermatol.*, déc. 1940.
Girod. — *Thèse Lyon*, 1920.
Joyeux. — *Précis de Méd. Col.*, Masson, 1938.
Le Dentec. — *Précis de Path. Exot.*, 1929.
M. Leger. — *E. M. C.* Art. Fièvre à phlébotomes : Dengue (*Mal. infect.*, t. II).
Lépine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1927.
Levaditi. — *Ultra-virus des maladies humaines.*
Sarailhé, A. Delille et Ch. Richet fils. — *Bull. Acad. Méd.*, 1917, p. 317.
Sarailhé. — *Bull. Soc Path. Exot.*, 1916, p. 778.
Szentkiralyi et Lorincz. — *Dermat. Woch.*, 1933, Mar. 4, vol. 96, n° 9, p. 289. Résumé *in Tropical Diseases Bull.*, 1933.
Théodor. — *Trans. of the Royal Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, nov. 1935.
Touraine. — Art. Piqûres d'insectes, *in Nouv. Prat. Dermatol.*, t. II, p. 54.
Trabaud. — *Arch. Méd. Milit.*, 1925.

Discussion.

G. J. Stefanopoulo. — D'après un rapport présenté, en 1936, à l'Office International d'Hygiène Publique par Alivizatos, Pagonis et Triandaphyllou « sur l'épidémie de fièvre de 3 jours de 1935 à Athènes et ses environs » (V. *Bull. Off. Intern. Hyg. publ.*, t. 28, 1936, p. 2146-2166), ces auteurs avaient noté la présence d'exanthème dans 8 o/o des cas, environ, de fièvre à phlébotomes. Ceci s'observait en particulier dans des cas de forme « majeure »

caractérisés par une durée plus longue de la fièvre et par une certaine gravité (dengue like fever des auteurs anglais). Tous les confrères n'étaient pas d'accord au sujet de la nature de cette épidémie, qui, dans quelques districts, se présentait en véritable pandémie. Pour certains il s'agissait, non pas d'une fièvre de 3 jours, mais d'une épidémie de dengue atypique, survenue dans une région où les habitants avaient conservé une immunité relative à la suite de la pandémie de dengue de 1928. D'autres encore avaient conclu à l'existence simultanée des deux maladies. En effet, stégomyies et phlébotomes abondaient cette année en Attique, mais d'après les auteurs du rapport en question, la fin de l'épidémie avait coïncidé avec la disparition des phlébotomes. La question s'était posée alors de savoir si la fièvre de 3 jours peut présenter ou non de l'exanthème. Il faut admettre, je crois, qu'indépendamment de l'éruption due aux piqûres des phlébotomes, on peut observer au cours de la fièvre à *papatasii* de l'exanthème sous forme d'érythème fugace, diffus, ou même de l'exanthème sous forme de papules, macules ou de pétéchies. Cet exanthème diffère, en général, de celui de la dengue. J'ai pensé qu'il était intéressant de mentionner ces faits à l'occasion de la communication très intéressante de MM. Dubarry et Giraud-Costa.

SUR LES GITES LARVAIRES D'*A. PHAROENSIS*, THÉO (ET *A. SQUAMOSUS*, THÉO) AU CONGO BELGE

Par J. SCHWETZ

Dans son récent Traité sur les Anophèles africains (1) la regrettée Miss Evan donne deux clés de déterminations : une pour toutes les espèces anophélines africaines connues et une autre, plus courte, pour les espèces les plus communes (domestic species). Ces dernières comprennent les sept espèces suivantes : *A. gambiæ*, *A. funestus*, *A. nili*, *A. pharoensis*, *A. squamosus*, *A. moucheti* et *A. hargreavesi*. Mais la répartition et la fréquence de ces sept espèces sont tout à fait inégales. Si *A. gambiæ* est une espèce ubiquiste et si *A. funestus* vient immédiatement après, dans l'ordre de fréquence, il n'en est pas de même en ce qui concerne les autres espèces et surtout quelques-unes d'entre elles. *A. moucheti* et *A. hargreavesi* appartiennent au groupe *A. marshalli* qui est, suivant les régions et les localités et du moins au Congo belge, tantôt assez commun et tantôt tout à fait absent. Il en est de même

d'*A. nili* qui, de plus, semble être, au Congo belge, une espèce plutôt occidentale.

En ce qui concerne *A. pharoensis*, sa répartition en Afrique semble être essentiellement capricieuse, si capricieuse que l'on peut dire qu'il s'agit d'une espèce simultanément commune et rare : commune, parce que son nom se rencontre assez souvent dans la littérature médico-entomologique de l'Afrique ; rare, parce que c'est le qualificatif habituel qui accompagne son nom.

Quant à *A. squamosus*, il s'agit d'une espèce vraiment rare, et nous sommes étonnés de le voir mentionné parmi les espèces domestiques.

En somme, le seul pays africain où *A. pharoensis* est très commun est l'Egypte.

Dans le récent rapport envoyé par le Service d'Hygiène publique de l'Egypte, en 1939, à la Commission du Paludisme de la S. D. N., en réponse à une enquête sur le paludisme africain (2), nous trouvons les renseignements suivants sur *A. pharoensis* qui se trouve en tête de liste des neuf espèces anophélines constatées en Egypte.

« *A. pharoensis.*

Mœurs. — Les rizières et leurs canaux sont les lieux de reproduction favoris de cet Anophèle. Il se reproduit dans des eaux relativement douces, dans les puits, les mares, les marais et le long des berges des rivières où poussent des *Potamogetons* et autres végétaux tels que : herbes, roseaux ou papyrus. Les moustiques que l'on rencontre le plus couramment associés à *A. pharoensis* sont le *Culex laurenti*, les *Culex perexiguus* et *Culex quasigelidus*.

Les adultes pénètrent en nombre appréciable dans les habitations, notamment dans les tentes, et piquent volontiers l'homme.

Répartition géographique. — L'anophèle *pharoensis* est largement répandu dans le Delta, spécialement dans les régions de rizières. On le rencontre également en Haute-Egypte, dans la région du Canal de Suez, à Khargha, à Dakhla et dans l'oasis de Siwa. »

Et le seul pays africain où *A. squamosus* est plus ou moins commun semble être Madagascar. En effet, dans le rapport du Directeur des Services Sanitaires de la grande île, adressé, en 1939, à la Commission du Paludisme, nous trouvons les renseignements suivants sur l'Anophèle en question.

« *A. squamosus* présente un cycle saisonnier marqué. Présent à l'état larvaire toute l'année, car commensal de *A. funestus*, il disparaît cependant à l'état adulte de mai à septembre. La capture à cette époque de quelques femelles hibernantes est une rareté et nécessite de patientes recherches.

A. squamosus et *A. mauritianus* : rares tous deux de mai à septembre, et très répandus de novembre à mai.

A. costalis : pullulation rapide, mais limitée dans le temps de février à mai, absent de mai à janvier. »

En ce qui concerne le Congo belge, dont nous nous occupons ici, si *A. pharoensis* y fut trouvé dans les régions les plus éloignées les unes des autres, il s'agissait, à quelques très rares exceptions près, de rarissimes spécimens obtenus uniquement par la capture. Voici le résumé de ces captures (1) :

1) Siboma (Mayumbe) : 1 spécimen sur 15 anophèles capturés (Schwetz).
2) Boma : 2 spécimens (Dutton et Todd).
3) Boma : quelques rares spécimens (Schwetz).
4) Boma : assez nombreux spécimens : 32 sur 2.224 anophèles (Nicolay) (2).
5) Matadi : 1 spécimen sur 1.173 anophèles capturés (Wanson).
6) Albertville : 2 spécimens sur 396 anophèles (Henrard).
7) Kasenyi (Lac Albert) : plusieurs spécimens (Schwetz).
8) Kawa, Mahagi Port (Lac Albert) : plusieurs spécimens (Collart).
9) Elisabethville : un seul spécimen sur plusieurs centaines d'anophèles capturés (Schwetz).
10) Kilwa (Lac Moero) : 35 spécimens sur 87 anophèles capturés (Schwetz).

N. B. Les autres espèces étaient : *A. mauritianus* : 35 ; *A. funestus*, *A. squamosus* et *A. distinctus* : ââ quelques spécimens.

On voit donc qu'à part la capture de Schwetz, à Kilwa, et celle de Nicolay, à Boma, il s'agissait toujours et partout de rarissimes spécimens.

Enfin, dans l'étude citée de A. Duren nous trouvons le passage suivant :

« Il (*A. pharoensis*) a toujours été obtenu par captures d'adultes, *sauf à Usumbura* (*Lac Tanganika*) *où* Henrard *a obtenu de rares exemplaires en élevage, en 1935.* »

Pas d'autres détails.

A. squamosus semble être au Congo belge encore plus rare que *A. pharoensis*. Voici ce que nous trouvons au sujet d'*A. squamosus* dans diverses publications, dont l'étude citée de A. Duren.

A. Captures

1) Léopoldville : 3 *A. squamosus* sur 6.116 anophèles capturés, en 1932 (Vincke et Henrard).

(1) Les renseignements sur les constatations des autres observateurs sont empruntés à l'étude de A. Duren-(3).

(2) Le docteur Nicolay a fini par en capturer de nombreux spécimens à Boma (communication personnelle).

2) Kapolowe (Katanga) : 1 spécimen sur de nombreux spécimens d'*A. funestus* (Schwetz).
3) Kilwa (Lac Moero) : Quelques rares spécimens, sur 87 Anophèles (dont 35 *A. pharoensis*) (Schwetz).
4) Mahagi Port (Lac Albert) : ? spécimens (très rares) (Collart).

B. Elevages

1) Elisabethville : Trou dans une vallée marécageuse (Pas d'autres précisions).
Un spécimen (avec 6 spécimens d'*A. marshalli* var. *pitchfordi*) (Schwetz).
2) Matadi : ? Un spécimen (Wanson).

*
* *

Comme nous avions capturé à plusieurs reprises *A. pharoensis* sans jamais avoir réussi à l'obtenir par élevage, nous avions décidé de profiter d'un voyage d'étude au Congo, en 1939, pour tâcher de trouver les gîtes de cette espèce. Comme c'est au Lac Moero (Kilwa) et au Lac Albert (Kasenyi) qu'*A. pharoensis* semblait être moins rare qu'ailleurs, c'est dans un de ces endroits que nous espérions trouver plus facilement ses larves. Et nous espérions trouver en même temps des gîtes larvaires d'*A. squamosus*, espèce très voisine d'*A. pharoensis*, et non pas tant à cause de leur grande ressemblance morphologique mais parce que les deux espèces furent trouvées par nous dans les mêmes endroits ou du moins dans les mêmes catégories d'endroits : endroits riverains des Lacs ou marais aux rives couvertes de plantes aquatiques (papyrus, pistias, etc.).

Mais un hasard nous a fait découvrir un gîte à nombreuses larves d'*A. pharoensis* dans une région et un endroit où nous ne nous attendions pas le moins du monde à trouver cette espèce.

Notre trouvaille inattendue venant d'être décrite dans une étude spéciale (4), nous nous bornerons à la résumer ici brièvement.

L'éruption du Volcan Nyamlagira ayant atteint la rive septentrionale du Lac Kivu, la lave s'y déversa, ébouillanta et déracina les plantes aquatiques du fond qui montèrent à la surface et furent chassées ensuite par le vent dans le fond de la Baie de Bobandana. Quelques semaines après cette invasion d' « algues », les maisons riveraines de la baie furent envahies par un très grand nombre de moustiques. Chargé d'examiner et d'élucider le problème, nous nous rendîmes sur place. Dans les habitations riveraines nous capturâmes des centaines de moustiques, tous *A. pharoensis*, et dans

les *algues* (1) couvrant le fond de la baie, nous trouvâmes des centaines de larves presque toutes d'*A. pharoensis*, c'est-à-dire toutes, sauf quelques larves d'*A. squamosus*.

Or, plusieurs localités riveraines du Lac Kivu (Bukavu, Sake, Kisenyi) furent étudiées par nous, à la même époque (et aussi précédemment) au point de vue culicien. Nous y trouvâmes plusieurs espèces d'Anophèles (surtout *A. christyi*), mais non pas *A. pharoensis* (ni *A. squamosus*).

Instruits par notre expérience de Bobandana nous commençames nos recherches à Kasenyi sur Lac Albert, déjà en connaissance de cause. Ayant trouvé dans les maisons, parmi les autres Anophèles (*A. funestus*, *A. gambiæ*), une grande proportion d'*A. pharoensis*, nous procédâmes à la recherche systématique des gîtes larvaires. Après avoir trouvé divers gîtes à larves d'*A. funestus*, *A. gambiæ* et *A. coustani* (*A. mauritianus*), nous découvrîmes un gîte un peu spécial et favorable, nous semble-t-il, déjà *a priori*, aux larves d'*A. pharoensis* : il s'agissait de l'embouchure du ruisseau Kisegge dans le Lac, embouchure formant une espèce d'estuaire avec, à côté, une petite lagune. Un fouillis inextricable de plantes aquatiques couvrait cette petite lagune de même que l'estuaire : papyrus, pistia, nénuphars, convolvulus et « notre algue », c'est-à-dire la même que celle de Bobandana (*Ceratophyllum demersum*). Entre ces plantes aquatiques des deux gîtes voisins et plus ou moins semblables nous avons trouvé de nombreuses larves variées de Culicinés et Anophelinés et notamment : *A. funestus* et *A. pharoensis*, dans le petit estuaire, et *A. funestus*, *A. pharoensis* et *A. symesi*, dans la petite lagune. Les larves d'*A. pharoensis* étaient nombreuses dans les deux gîtes indiqués, mais, comme on l'aura déjà noté, nous n'y découvrîmes pas de larves d'*A. squamosus*. On remarquera la double différence suivante constatée par nous entre Bobandana et Kasenyi.

A Bobandana nous ne vîmes au bord de la Baie du Lac, en fait de plantes aquatiques, que les « algues », entre lesquelles nous ne découvrîmes que des larves d'*A. pharoensis*, avec quelques larves d'*A. squamosus*, mais pas de larves d'autres Anophèles. Tandis qu'à Kasenyi, où dans notre double gîte spécial, les algues étaient associées et entremêlées avec d'autres plantes aquatiques, on y trouva, à côté d'*A. pharoensis*, d'autres larves anophélines et notamment les espèces qui aiment l'eau renouvelable avec une végétation aquatique (*A. funestus*).

(1) *Ceratophyllum demersum* L. (Corniffe, en français). Détermination de L. Hauman, Professeur de Botanique à l'Université de Bruxelles. Il ne s'agit donc pas d'une vraie *algue*, mais d'une plante aquatique phanérogame. Nous croyons pourtant utile de conserver le nom d'algue à notre plante, pour la distinguer des autres plantes aquatiques.

Il va de soi que nous ne voulons nullement en tirer une conclusion catégorique prétendant que la plante aquatique *Ceratophyllum demersum* est absolument nécessaire à la reproduction d'*A. pharoensis*. Nous savons qu'on a trouvé des larves d'*A. pharoensis* en l'absence de notre algue. Mais nous avons cru utile d'attirer l'attention sur l'attraction spéciale, pour ainsi dire, que notre algue exerce sur *A. pharoensis*, attraction spéciale, au même titre peut-être que celle de *Pistia stratiotes* sur les Mansonoides. Certes, on peut trouver *A. pharoensis* sans l'algue en question, mais on peut également trouver *M. africanus* et *M. uniformis* en l'absence de Pistia.

En Egypte les lieux de reproduction favoris d'*A. pharoensis* sont les rizières et leurs canaux. Au Congo belge, il semble que, parmi les diverses plantes aquatiques, c'est l'algue *Ceratophyllum demersum* qui constitue le lieu de reproduction spécialement favorable de cette espèce.

Mais on a trouvé des larves d'*A. pharoensis* en dehors des rizières et d'algues. Il suffit de lire le résumé des divers gîtes à *A. pharoensis* (breeding places) constatés par divers observateurs dans diverses régions africaines, résumé se trouvant dans les deux monographies de Miss Evans (4 et 5) pour se convaincre que cette espèce avait été trouvée dans des gîtes des plus variés. Seulement, de même que pour toutes les espèces de moustiques il faut distinguer les gîtes classiques, habituels, des gîtes aberrants, exceptionnels, accidentels.

Or, dans les deux résumés cités il s'agit d'une simple énumération des divers gîtes constatés, aussi bien des gîtes habituels et où les larves sont nombreuses que des gîtes aberrants à une ou deux larves parmi beaucoup d'autres appartenant à d'autres espèces. C'est pour cela que nous avons cru utile de décrire un nouveau gîte inédit d'*A. pharoensis* au Congo belge, gîte, sinon indispensable à cette espèce, du moins très important et quasi-permanent.

Quant à *A. squamosus*, nous avons trouvé, à Bobandana, ses larves ensemble avec celles d'*A. pharoensis*, entre nos algues. Les gîtes larvaires semblent donc identiques pour les deux espèces. Mais *A. squamosus* étant un moustique très rare, on n'a pas encore eu l'opportunité de bien étudier ses lieux de reproduction. Les quelques renseignements que l'on trouve à ce sujet dans la littérature sont trop sporadiques pour être même cités.

Mission de l'Institut Royal Colonial Belge
et Laboratoire de Parasitologie de l'Université de Bruxelles.

Bibliographie

1. Alwen, M. Evans. *Mosquitos of the Ethiopian Region.* II. Anopheline Adult and early stages. London, 1938.
2. Société des Nations. Organisation d'hygiène. Commission du Paludisme. *Le Paludisme en Afrique.* C. H. (Malaria) Cté/2. Genève, le 15 juin 1939.
3. A. Duren. Etat actuel de nos connaissances sur les Anophèles du Congo belge. *Ann. de la Soc. belge de méd. tropic.*, t. XVIII, nº 4, décembre 1938.
4. J. Schwetz. Sur une invasion des rives de la Baie de Bobandana (Lac Kivu) par de nombreux moustiques et provoquée par l'éruption du Volcan Nyamlagira. *Bulletin de l'Institut Royal Colonial belge*, nº 1, 1940.
5. Alwen, M. Evans. A short illustrated guide to the Anophelines of Tropical and South Africa. *Liverpool School of Tropical Medecine.* Memoir nº 4. October, 1927.

UNE MISE AU POINT AU SUJET DU « DRAME DE L'ILE SAINT-PAUL » MALADIE DES CONSERVES ET BÉRIBÉRI

Par G. GIRARD

Le 5 mai 1931, J. B. Charcot, dans une communication présentée à la tribune de l'Académie de Médecine sous le titre « Traitement du scorbut moderne ou maladie des conserves », évoquait un incident dont les Terres Australes avaient été le théâtre quelques mois plus tôt (1).

Notre collègue A. Gauducheau, à la séance de notre société le 10 juin de la même année, discutait avec la compétence que nous

(1) L'archipel Kerguelen qui compte une île principale de 8.000 km² de superficie et près de 300 autres dont la moitié ne sont que des rochers isolés se situe par 48 degrés de latitude S. et 68 degrés de longitude E. Il est séparé de l'extrémité sud de Madagascar par une distance de 1900 milles marins, soit 6 à 8 jours de traversée. Le climat y est très dur et la température moyenne y est à peu près celle de l'Islande.

L'île Saint-Paul, située par 38 degrés de latitude S. et 75 degrés de longitude E. n'a que 15 km². C'est un cratère de volcan dont l'activité n'est pas éteinte. La thermalité du sol y est très élevée et seule une portion très restreinte de l'île est pratiquement habitable. C'est là qu'était installée une usine de conserve de langoustes exploitée par une société française ayant à son service une centaine d'indigènes recrutés à Madagascar et encadrés par quelques spécialistes européens.

A Kerguelen, la même société procédait à la pêche des éléphants de mer (macrorhines) pour en retirer des huiles et des graisses ; les manipulations

lui connaissons l'argumentation avancée par CHARCOT ; il émettait de nouvelles suggestions relatives à l'étiologie de cette affection connue sous le nom de scorbut moderne ou encore d'anémie polaire auquel il préférait substituer celui d'hydropisie polaire, cette dénomination, ajoutait-il, « ayant l'avantage de ne rien préjuger au sujet de son étiologie ».

La publication de CHARCOT venait à propos d'articles parus dans un journal de la grande presse sous cette prometteuse rubrique « Un drame à l'île Saint-Paul », articles dans lesquels les incidents étaient à la vérité présentés sous une forme plus romanesque que médicale. C'est leur lecture qui avait incité CHARCOT à se renseigner auprès du Ministère des Colonies et à faire état des documents qui lui avaient été communiqués pour en déduire que ces incidents n'avaient aucun rapport avec le béribéri, comme certains télégrammes pouvaient le laisser entendre, mais relevaient d'une autre cause.

La mise au point que je tiens à faire aujourd'hui, 10 ans après ces événements, n'enlève rien à l'intérêt du travail de CHARCOT. Il est exact que quelques européens, deux à ma connaissance, sont morts de cette maladie des conserves, selon la définition qu'en donne l'illustre explorateur, accidents qui eussent pu être évités en raison des ressources alimentaires variées dont disposaient dans l'archipel Kerguelen les 6 hommes laissés à la garde du matériel pendant le voyage en France du vapeur *Austral*, bientôt de retour sur les lieux de pêche. *Sur ces faits qui se sont passés, je le souligne, à Kerguelen*, je n'ai pas eu d'autres renseignements que ceux dont CHARCOT a fait état.

Quant au « Drame de l'île Saint-Paul », pour lui conserver ce titre donné avant la lettre par la grande presse, je le rapporte, pour ma part, à une grave épidémie de béribéri qui a sévi exclusivement sur les Malgaches de l'usine de Saint-Paul. Sur un effectif de 100, 30 succombaient entre le 22 mars et le 20 avril 1931 ; et l'on se demande ce qui serait advenu du contingent si, à l'annonce des 15 premiers décès survenus en quelques jours, l'administrateur de la société n'avait pris sur lui d'ordonner au commandant du vapeur *Austral* d'abandonner Kerguelen en emmenant tout le monde, équipage et ouvriers, pour se diriger sans délai sur Saint-Paul, y

essentielles étaient faites à bord d'un bateau usine l'*Austral* où logeaient la majorité des travailleurs, tous européens. Il n'y avait à terre que quelques magasins.

Depuis que cette société a dû cesser toute activité, à la suite des incidents de 1931, il n'y a plus un seul habitant dans les Terres Australes qui comprennent encore d'autres îles en dehors de celles qui nous intéressent ici. Ces territoires sont rattachés au Gouvernement Général de Madagascar depuis 1924.

embarquer tous les travailleurs et faire route au plus vite sur Tamatave.

En cours de traversée (10 jours), on notait 15 nouveaux décès.

A l'arrivée au port, quelques malades guérissaient après une courte hospitalisation et aucun cas ne se déclarait sur ceux épargnés jusque-là.

Cet épisode est totalement différent du premier et sans la moindre relation avec lui. Il n'y fut fait aucune allusion dans la presse ou dans le mémoire de Charcot. Toutefois, certains télégrammes expédiés en avril 1931 de Madagascar ont fait mention de béribéri ; venant après les renseignements concernant l'incident de Kerguelen, on conçoit qu'il ait pu en résulter quelque confusion dans l'interprétation des documents remis à Charcot.

Il n'y avait pas de médecin à l'île Saint-Paul avec les travailleurs malgaches, mais il y en avait un sur l'*Austral*, le docteur Larrazet, ancien médecin de la marine ; c'est lui qui fit sur place les constatations qui ne laissent pas de doute sur la nature de l'épidémie ; il assista ensuite à l'évolution des 15 cas mortels enregistrés pendant la traversée. Il me communiqua ses observations lorsque je descendis à Tamatave pour procéder à une enquête officielle lors du débarquement des malgaches ; enfin je vis moi-même les malades récents dont l'état devait si rapidement s'améliorer après une brève hospitalisation et un changement de régime. J'adressai le 15 mai un rapport détaillé, rapport qui, pour des raisons de convenance, avait un caractère confidentiel. Ce document ne put être connu de Charcot dont la communication est antérieure à sa rédaction. Il ne lui fut pas davantage communiqué plus tard.

Enfin s'il fallait en dehors des éléments de ce rapport un témoignage indiscutable de l'exclusion absolue du diagnostic de maladie des conserves chez nos malgaches, je le trouverais simplement dans ce fait qu'aucune conserve ne figura jamais dans la composition du régime alimentaire alloué à ces indigènes.

Tout différent était le régime des Européens, notamment de ceux de Kerguelen.

Il n'est pas dans mes intentions de reproduire ici la description du béribéri hydropique, suraigu, que les médecins coloniaux ont eu souvent l'occasion de rencontrer, que ce soit sous forme de cas isolés ou de manifestations épidémiques.

Je dirai seulement, ne serait-ce que comme appoint au diagnostic, que la phase aiguë et terminale de la maladie chez nos Malgaches fut précédée chez la plupart d'une période de quelques semaines au cours desquelles ils eurent à se plaindre de violentes douleurs gastriques et de constipation opiniâtre. Je tiens ces renseignements

du directeur lui-même de l'usine qui, à défaut de médecin, traitait de son mieux les malades qui lui demandaient conseil. Un médecin avisé n'eut pas manqué de songer aux signes prémonitoires des accidents aigus du béribéri et de les prévenir par une modification radicale du régime alimentaire.

Sur ce point encore, je ne veux pas rééditer les notions classiques, bien que d'interprétation variée, sur le rôle de l'alimentation orizée dans l'étiologie du béribéri, mais je dois souligner que le riz consommé par les indigènes de Saint-Paul en 1931 était du riz blanc, usiné, dont la provenance ne put être indiquée avec précision. En 1930, la première année du fonctionnement de l'exploitation, les travailleurs étaient à quelques unités près les mêmes qu'en 1931. La campagne de fabrication se passa sans aucun incident. Or, le riz consommé fut du riz rouge, de provenance malgache. Ce détail que je me fis préciser n'avait pas été retenu par l'administrateur de la Société qui avait commandé du riz blanc en 1931 pour satisfaire au désir exprimé par les travailleurs indigènes.

Quant à la ration, elle était ainsi composée :

Riz.	1 k.
Poisson frais	
Langouste fraîche	à volonté
Saindoux.	30 g.
Sucre.	??
Sel.	à volonté
Thé	à volonté.

La ration ne comportait pas de viande. La quantité de riz était certes considérable, mais il fallait tenir compte de la rigueur du climat qui exigeait une alimentation plus substantielle qu'à Madagascar. Au surplus, le poisson fournissait des éléments azotés en proportion suffisante.

Une particularité doit encore être notée : les femmes furent épargnées à l'exception de deux et encore pour l'une d'elles le diagnostic de béribéri semble devoir être écarté. La mortalité se décompose en effet comme il suit :

Effectif	hommes. . .	69.	Morts 28 soit 40 o/o
	femmes. . .	30.	Morts 2 soit 6,6 o/o.

Pour certains auteurs comme Castellani, le béribéri frapperait plus souvent l'homme que la femme.

Douze enfants âgés de quelques mois à trois ans accompagnaient leurs mères. Aucun n'avait été touché et tous avaient supporté sans dommage le climat de Saint-Paul. Je les ai trouvés en excellent état à leur retour.

L' « epidemic dropsy », dont J. Bablet vient de faire un magistral exposé dans la *Biologie Médicale* de mars-avril 1941, atteint plus fréquemment la femme que l'homme; la diarrhée en est un symptôme dominant qui s'oppose à la constipation du béribéri. Il ne saurait en être question chez nos Malgaches.

Signalons, parmi les causes qui ont pu favoriser l'épidémie de Saint-Paul, les mauvaises conditions d'hygiène inhérentes aux installations et aux circonstances locales ; il régnait autour de l'usine une odeur nauséabonde provenant de la fermentation des déchets de langoustes rejetés dans le cratère et sans cesse brassés par un flot qui ne parvenait pas à les emmener vers le large ; puis, un parasitisme intestinal intense chez les Malgaches que j'ai examinés à leur débarquement; il y avait même un bilharzien. Il eut certes été plus indiqué de dépister et de traiter ce parasitisme avant le départ de Madagascar, mais il semble bien qu'une visite médicale sérieuse n'avait été ni sollicitée ni imposée.

Je ne dirai rien de la prophylaxie d'incidents comme celui que je viens de rapporter brièvement et dont les conséquences furent lourdes : outre la mort de trente personnes, ce fut la ruine d'une exploitation intéressante et productive dont les organisateurs avaient fait preuve d'initiative et de courage qui méritaient un meilleur sort. Peut-être négligèrent-ils de demander les conseils médicaux qui s'imposaient au premier chef dans l'exécution de leur projet. Les services sanitaires furent-ils tenus au courant par l'inspection du travail de l'organisation de l'expédition ? Un médecin indigène convenablement instruit n'aurait-il pas dû accompagner le détachement de ses compatriotes?

Souhaitons que, dans l'avenir, l'enseignement du « Drame de l'île Saint-Paul » ne soit pas oublié. Si cette note doit y contribuer, elle n'aura pas été inutile.

SÉANCE DU 9 JUILLET 1941

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT

PRÉSENTATIONS

PRÉSENTATION DE DOCUMENTS (1)

Remarques sur la sérologie de la dysenterie bacillaire, par H. FLOCH.

Dysenterie bacillaire et dysenterie amibienne, par H. FLOCH.

Fièvre typho-exanthématique à Cayenne, par H. FLOCH.

Empoisonnement par ingestion de glace au coco à Cayenne par H. FLOCH et R. BARRAT.

COMMUNICATIONS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE EN GUYANE FRANÇAISE

Par J. TISSEUIL

Dans les pays comme l'Amérique du Sud où elle a fait de fréquentes apparitions épidémiques, la fièvre jaune persiste dans des foyers latents qui reprennent parfois une activité nouvelle.

Aussi comprend-on qu'elle soit l'objet de préoccupations constantes des services sanitaires, en Guyane française notamment. Il est donc important de faciliter le dépistage des premiers cas par la connaissance des syndromes qui peuvent prêter à confusion. C'est dans ce but que nous relatons cette observation de spirochétose ictéro-hémorragique.

(1) Les documents présentés peuvent être consultés au siège de la Société de Pathologie Exotique.

Dans le premier cas de spirochétose signalé en Guyane en 1939 (V. *Bull. Path. Exot.*, p. 43, 1940), le sérum du malade agglutinait très fortement la souche de Verdun ; le sérum du malade de notre observation agglutine au 1/1.000 une souche des Indes Néerlandaises, alors qu'il agglutine à moins de 1/100 les souches de Verdun et Mc Vady.

Le résultat ne nous surprend pas, puisque des immigrants sont venus en Guyane des divers pays d'Asie.

D'autre part, chez ce malade, l'évolution a été assez atypique avec ictère peu marqué, crachats hémoptoïques et urines sanglantes ; elle s'est terminée par la guérison.

Le sérum antivenimeux a eu une influence heureuse sur ces hémorragies.

Observation. — S... T., âgé de 48 ans, est malade depuis 17 jours quand il se présente au dispensaire municipal de Cayenne ; il a eu une fièvre élevée et persistante et a souffert de fortes rachialgies. Le traitement antipaludique, 1 g. de quinine par jour par la bouche, que nous avions institué en présence d'une grosse rate et d'un gros foie, reste sans effet. Les frottis de sang faits ce même jour, sont négatifs.

Revu le 25, le traitement n'a produit aucun effet et le malade est hospitalisé.

Quand sa fièvre a commencé, il était à Cayenne depuis plus d'un mois. Dès son entrée à l'Hôpital, notre attention est tout de suite attirée par le subictère des conjonctives qu'il ne présentait pas 3 jours plus tôt. Il est amaigri, abattu. Le ventre est ballonné ; le foie et la rate sont durs et débordent de 4 doigts le rebord des fausses côtes. Il est constipé. L'examen pulmonaire montre de la rudesse respiratoire et de la matité de tout le côté droit, alors que le côté gauche est normal. La température est élevée et se maintiendra très irrégulière entre 37°7 et 39°9 jusqu'au 4 décembre ; à partir de ce jour, elle devient normale.

Le 26 novembre, les urines contiennent 2 g. d'albumine par litre. Le 27 la recherche des spirochètes dans les urines qui sont noires, est négative ; celle des hématozoaires dans le sang, également, et des œufs d'ankylostomes sont décelés dans les selles.

Le 29, ce malade est très fatigué, une injection d'huile camphrée lui est faite.

Le même jour, l'après-midi, il nous montre dans le fond de son crachoir quelques crachats noirs, adhérents. Les urines sont toujours noires, un peu moins foncées le soir que le matin. Le 30, il se plaint du flanc gauche, au niveau de la rate qui est toujours aussi grosse ; il se sent cependant mieux. Les crachats ne sont plus noirs. A l'examen microscopique des urines toujours noires, se voient quelques rares globules rouges et de nombreux cylindres granuleux, mais pas de spirochètes.

Formule leucocytaire : poly, 44 ; éosino, 1 ; mono, 9 ; lympho, 46.

Le 1er décembre, les conjonctives sont toujours subictériques, la langue est sèche. Le foie et la rate débordent de 4 doigts. Les crachats ne sont plus hémoptoïques, les urines sont moins noires.

Radioscopie pulmonaire : accentuation des arborisations inférieures.

Le 2 décembre, les urines sont noires, mais en quantité suffisante.

L'examen chimique montre qu'elles contiennent toujours de l'albumine et du sang.

Devant la persistance de cette hémorragie, ce même jour, à 16 heures, lui est faite une injection de 10 cm³ de sérum antivenimeux sous-cutané.

Le 3 décembre, l'état général est très amélioré, les urines sont claires, quoique un peu foncées. Le foie et la rate restent toujours aussi gros.

Vernes peréthymol = 4.

Le 4 décembre, l'état général continue à s'améliorer, les conjonctives sont moins jaunes. Les urines normales ne contiennent pas d'œufs de bilharzies.

Le 5 décembre, depuis plusieurs jours, le malade se plaint de douleurs lombaires qui sont plus fortes aujourd'hui. Les urines sont plus foncées qu'hier : 2 litres dans les 24 heures ; elles contiennent 0 cg. 10 d'albumine, et une assez grande quantité de sang.

Le foie est moins gros.

La température reste à la normale depuis hier.

Le 7 décembre, ce malade est en voie d'amélioration continue. Les conjonctives sont toujours un peu jaunes. Le foie et la rate ne débordent que de 2 doigts. Les urines sont d'aspect normal avec 0 cg. 15 d'albumine.

Le 10 décembre, très bon état général, les conjonctives sont de coloration normale. Le foie n'est plus palpable, et la rate ne déborde que d'un doigt.

Il n'a reçu, pendant tout son séjour à l'hôpital, que 5 g. de sulfate de soude, le matin, pendant 8 jours ; une injection d'huile camphrée et 10 cm³ de sérum antivenimeux.

Le 11 décembre, une prise de sang est faite, en vue du sérodiagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique, avant sa sortie de l'hôpital.

En résumé, ce malade a fait une infection caractérisée par une fièvre persistante, puis irrégulière, pendant 1 mois, du subictère des conjonctives, de l'asthénie, de la rachialgie, crachats hémoptoïques et condensation pulmonaire, urines sanglantes, gros foie, grosse rate. Pas d'hématozoaires décelés dans le sang, ni de spirochètes dans l'urine.

Les résultats des agglutinations pratiquées par Mme Kolochine-Erber, que nous prions de trouver ici tous nos remerciements, sont les suivants :

Souche ictéro-*hemorragiæ* Verdun : inférieure au 1/100.
Souche cosmopolite anglaise : inférieure au 1/100.
Souche des Indes Néerlandaises : négative.
Autre souche : 1/1.000 (limite).
Souche italienne : 1/100 (faible).
Souche italienne : négative au 1/1.000.
Souches japonaises *automnalis* A. B. : traces au 1/10.
Deux souches de spirochètes de l'eau : négatives.
Souche de *L. canicola* : négative.
En présence du syndrome clinique et de l'agglutination au 1/1.000

d'une souche de spirochètes des Indes Néerlandaises, nous concluons que notre malade a été atteint de spirochétose ictéro-hémorragique à spirochète d'un type voisin de ceux des Indes Néerlandaises.

Conclusions

Il existe en Guyane des spirochétoses ictéro-hémorragiques dues à des types divers de spirochètes.

Il faut donc toujours penser à la possibilité de cette maladie, en présence d'ictères infectieux.

SPIROCHÉTOSE RÉCURRENTE EN GUYANE FRANÇAISE

Par H. FLOCH

Nous n'avons, à notre disposition, qu'une seule observation clinique qui est, de plus, malheureusement, bien incomplète.

Recueillie, en mai 1939, peu de temps après notre arrivée à Cayenne, nous comptions pouvoir en trouver d'autres semblables; comme, jusqu'ici, nous n'avons pu le faire, nous nous résignons à la publier telle quelle.

Le libéré européen P., employé comme cuisinier dans un restaurant chinois, est en Guyane, depuis 1935, et est âgé de 36 ans. Depuis son arrivée, il n'aurait eu suivant ses dires aucun accès palustre; il a cependant travaillé 18 mois « dans la brousse », à Kourou. Il se présente à la consultation de l'Institut d'Hygiène ayant de la fièvre depuis une semaine environ, dit-il, fièvre qui serait continue. Il se plaint, en outre, de céphalées, de douleurs lombaires violentes, de sueurs profuses, de manque d'appétit et de selles fréquentes non dysentériques.

Cet épisode fébrile aurait débuté, assez brusquement, mais l'interrogatoire permet de le rattacher à un précédent épisode assez analogue, qui ayant duré environ une quinzaine de jours aurait précédé l'actuel de 8 jours. Le malade aurait alors été hospitalisé 6 jours, et serait sorti de l'hôpital parce que la quinine ne lui faisait rien; la température aurait oscillé alors entre 38°4 et 39°.

Cette récurrence clinique nous incita à pratiquer une coloration de Fontana, en plus de celle de Giemsa. Des schizontes de *P. præcox* sont mis en évidence, ainsi que des spirochètes assez nombreux (un tous les quatre ou cinq champs), organismes ayant l'aspect classique du spirochète récurrent.

Deux jours après, nous revoyons le malade dont l'état est stationnaire ; les examens montrent les mêmes parasites. Tout ce que nous pouvons ajouter c'est que le foie était douloureux à la palpation et la rate augmentée de volume, car notre malade n'est alors plus revenu à la visite.

Nous le revoyons, cependant fin 1939, pour une toute autre chose. En juillet, il aurait encore été hospitalisé, plusieurs semaines, pour une affection fébrile, sur laquelle la quinine n'avait aucune action. Il aurait été guéri, par des injections intraveineuses de novar qu'il se serait lui-même prescrit et se serait fait administrer. Nous n'avons pas pu obtenir plus de renseignements, cette fois encore, le malade, méfiant, ne voulant pas insister sur ce traitement extra-médical.

Dans l'intervalle, nous avions, systématiquement, recherché dans les nombreuses affections fébriles (y compris le paludisme) constatées à la consultation externe de l'Institut le spirochète récurrent. Nous avons pratiqué ainsi : 10 recherches en mai 1939 ; 38 en juin ; 86 en juillet ; 58 en août ; 64 en septembre ; 53 en octobre ; 213 en novembre et 219 en décembre ; toutes ont été négatives, ainsi que celles que nous avons pratiquées durant les premiers mois de 1940.

Signalons, avec la rareté de la maladie en Guyane, qu'il s'agit, certainement, d'une récurrente à tique. L'association avec le paludisme est loin d'être rare : Laveran l'avait déjà signalée ; Feyte (1) la trouve à Dakar ; Duchamp en Serbie (2) ; Catanei (3) écrit : « Il n'est pas exceptionnel d'observer, à la fois, dans le sang, le spirochète de la fièvre récurrente et l'hématozoaire du paludisme. En Algérie, en particulier, cette association a pu être signalée plusieurs fois ».

Institut d'Hygiène de Cayenne.

A PROPOS D'UN CAS DE TRIPLE INFECTION PALUSTRE CHEZ UN INFANTILE NORD-AFRICAIN

Par G. SENEVET, C. SARROUY, R. CHABELARD et C. BOULARD

L'association des trois espèces principales de l'hématozoaire du paludisme chez un même sujet sans être à proprement parler une rareté n'est pas signalée très fréquemment dans la littérature médi-

(1) Feyte (R.). Le diagnostic de surprise de la fièvre récurrente à tiques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, janvier 1932.

(2) Duchamp. La fièvre spirochéto-plasmodique des Serbes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, novembre 1917.

(3) Catanei. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 juillet 1924.

cale. Au cours de recherches bibliographiques que nous avons effectuées à propos du cas qui nous préoccupe, nous n'avons trouvé que l'observation de Catanei (1922). Pour cet auteur cette triple association est une exception qui, jusqu'à ce jour, n'a été signalée que par Broughton Alcock. Ensuite nous trouvons l'observation de Mehemet Kaslir.

En Algérie, bien que plusieurs directeurs de laboratoires privés ou publics nous aient dit l'avoir observée de temps à autre, cette association ne se trouve décrite que dans un travail de Catanei (1925) qui relate, chez un enfant de 2 ans, l'apparition successive des trois espèces dans l'ordre suivant :

P. malariæ 8-4-24, 9-7-24 et 2-10-24.

P. vivax 7-1-25.

P. vivax et *P. falciparum* 4-4-25.

Tout récemment, L. Parrot et A. Catanei et R. Ambialet en rapportent 10 observations sur 313 sujets parasités, soit un pourcentage de 3 o/o. La coexistence des trois parasites n'a été notée sur une même lame de sang que 6 fois sur 10.

* * *

L'observation que nous rapportons ici est celle d'un malade chez lequel les espèces ont d'abord paru se succéder jusqu'au jour où nous avons pu trouver les trois formes dans un même étalement de sang. Voici, très résumée, l'observation de ce malade.

Indigène de 21 ans, de race arabe, habitant la région de Sétif où il est né. Il entre à l'hôpital de Mustapha le 26 octobre 1940 pour des accès fébriles qui surviennent très fréquemment depuis le mois de septembre et qui ont notablement altéré sa santé.

Ces accès se produisent toujours le soir vers 6 heures et ils sont caractérisés par les trois stades classiques : de frisson, chaleur et transpiration. Le malade ne peut préciser s'ils surviennent à intervalles réguliers, mais affirme qu'ils sont assez rapprochés pour le laisser continuellement dans un état d'asthénie et lui interdire tout travail. Ce sujet présente depuis l'enfance des accès semblables survenant à la fin de l'été mais jamais ils n'ont été ni aussi fréquents ni aussi graves. Il est l'aîné de 6 enfants qui présentent tous des accès semblables.

Il a perdu 4 autres frères en bas âge et ses parents sont vivants et bien portants.

En observation dans le service la température, au début irrégulière, ne présentait aucun caractère, puis les accès fébriles se sont rythmés, survenant le soir vers 6 heures mais sans régularité. Ce n'est qu'après 4 ou 5 accès que nous avons pu observer un rythme tantôt quarte, tantôt tierce.

Dans le sang, prélevé régulièrement, il fut mis en évidence : *P. malariæ*, *P. vivax* et *P. falciparum*. A noter encore qu'un accès parasitaire quarte avec présence de *P. malariæ* dans le sang circulant ne s'est pas traduit cliniquement par un accès fébrile.

Cette observation intéressante au titre de la clinique par les caractères d'infantilisme relevés chez le malade par MM. Sarrouy et Boulard présente, du point de vue parasitologique, un autre intérêt, à savoir l'existence de formes difficilement classables dans l'une des trois espèces classiquement admises. Parmi ces formes nous en avons relevé à plusieurs reprises qui ressemblaient à s'y méprendre aux formes actuellement décrites sous le nom de *P. ovale* : forme ovale du globule, aspect déchiqueté de l'un des pôles, granulations du type Schüffner dans l'hématie, forme globuleuse du parasite, tous caractères qui ne diffèrent pas de ceux observés sur des lames authentiques de *P. ovale*.

Nul doute que dans un pays où la présence de ce dernier parasite a déjà été constatée, un observateur n'ait rapporté ces formes à l'espèce *P. ovale*.

Une autre façon d'interpréter ces formes est d'admettre qu'elles représentent des formes atypiques développées à la faveur de la triple association parasitaire. Nous connaissons déjà dans une des observations précédemment rapportées, celle de Catanei en 1922, l'existence, à côté des trois espèces, d'un grand nombre de formes atypiques que l'auteur compare aux espèces non classiques.

En Afrique du Nord, où le *P. ovale* n'a pas encore été signalé, il nous a semblé plus prudent au lieu d'admettre la coexistence de quatre espèces parasitaires chez le même malade, d'interpréter, au moins provisoirement, ces figures anormales comme des formes atypiques.

Index bibliographique

W. Broughton Alcock. — *Proc. Roy. Soc.*, 1921, XIV, p. 41.
A. Catanei. — Essai critique sur la morphologie des parasites du paludisme. *Thèse Médecine Alger*, 1922 ; *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1925, III, p. 224.
L. Parrot, A. Catanei, R. Ambialet. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1940, XVIII, p. 402.

Discussion.

R. Deschiens. — La communication de M. Senevet et de ses collaborateurs appelle de nouveau l'attention sur les discussions relatives à la validité de *Plasmodium ovale* Stephens, 1922. En raison

de l'extrême rareté de ce parasite, on s'est demandé s'il ne correspondait pas à une mutation brusque de *Plasmodium vivax*, ou à un *Plasmodium* de vertébré ayant infesté l'homme occasionnellement, comme *Plasmodium knowlesi* du macaque (*Macacus cynomolgus*) et *Plasmodium inui* du cynocéphale, par exemple.

UN CAS DE MALADIE DE CHAGAS EN GUYANE FRANÇAISE

Par P. TASQUE

Au mois de novembre 1939, nous avons eu l'occasion d'examiner le jeune V. L... âgé de 7 ans qu'une parente nous amenait pour une poussée fébrile accompagnée de bouffissure du visage.

Cet enfant a passé la première année de son existence « en brousse », dans la région de Pierrette et de Régina (Territoire de l'Inini).

Il aurait, alors, présenté un sérieux épisode fébrile accompagné d'œdème plus ou moins généralisé qui auraient persisté assez longtemps sans qu'il nous ait été possible d'en faire préciser les symptômes et la durée exacte.

Depuis cette époque, l'enfant aurait présenté plusieurs poussées analogues, mais avec œdèmes plus localisés, intéressant spécialement la face : il en serait maintenant à la 4e manifestation pathologique analogue.

Sa maladie actuelle aurait débuté, 3 ou 4 semaines avant l'examen, par une fièvre quotidienne et depuis 4 jours l'œdème serait apparu.

Ce symptôme attire particulièrement, l'attention : l'aspect de la face est tout à fait spécial, seule la partie droite est atteinte : la joue, l'oreille et les paupières uniquement sont intéressées par un œdème pâle et dur.

Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont augmentés de volume, de consistance dure, roulant sous les doigts. La rate est palpable, le foie nettement augmenté de volume. La glande thyroïde paraît normale

Malgré le teint blafard de son œdème, l'enfant ne paraît pas très anémié ; sa température est peu élevée, au moment de l'examen, mais le pouls est extrêmement rapide : on compte 160 pulsations à la minute. Ce dernier caractère sera constaté ensuite, pendant tout le temps d'observation du petit malade (plusieurs mois).

Il n'y a pas d'œdème, dans d'autres régions du corps, notamment aux malléoles. De multiples examens de laboratoire (dont nous verrons plus loin les résultats) sont pratiqués.

A la seconde visite, l'œdème qui a duré une semaine environ a presque complètement disparu.

Un mois plus tard, l'enfant présente une nouvelle poussée fébrile accompagnée d'œdème intéressant la partie supérieure de la joue et les paupières, mais gauches cette fois ; l'infiltration des paupières, sans lésions oculaires décelables, redonne au malade son aspect si spécial. Il se plaint de plus, à ce moment, de douleurs précordiales. L'auscultation

décèle quelques râles disséminés dans les deux aires pulmonaires. Les bruits du cœur très rapides sont normaux, à peine un peu assourdis.

Après amélioration et quelques semaines de latence un nouvel épisode comparable se manifeste avec œdème localisé au cuir chevelu en arrière, puis un quatrième mais l'œdème atteint cette fois la région lombaire.

Même en dehors de ces poussées, la physionomie de l'enfant est assez spéciale, avec la pâleur, les yeux tirés, les paupières un peu alourdies.

Nous regrettons beaucoup ne pas l'avoir photographié en période fébrile, son aspect était de façon frappante celui de l'enfant dont Mazza rapporte la photographie p. 36 de la publication nº 43 de la Mission d'Étude de la pathologie régionale Argentine (Buenos-Aires, 1940).

Voici les résultats des divers examens de laboratoire qui ont été pratiqués :

Recherches d'hématozoaires, de trypanosomes, de spirochètes sanguicoles : négatives.

Formule leucocytaire :

Poly neutros	53
Poly éosinos	16
Monos	6
Lymphos	25

Recherche de microfilaires nocturnes et diurnes : négative.

Analyse d'urines : ni sucre, ni albumine.

Examen de selles : pas d'œufs d'ankylostomes, rares œufs de trichocéphales.

Formol-gélification : positive mais pas de leucogélification.

Sérodiagnostic : Bacille T. A. B., Protéus indologènes (Metz et Syrie) et anindologènes (O et H de Kingsbury); *B. abortus suis* 600 : négatifs.

La ponction sternale permet de déceler un monocyte renfermant 6 parasites ayant l'aspect de leishmanies un peu irrégulières; 4 parasites semblables sont trouvés libres dans la même région du frottis. Deux formes trypanosomiennes nettes mais sans flagelle libre sont aussi constatées : la membrane ondulante est visible, le noyau est situé environ au 1/3 postérieur des parasites, le caryosome est double pour l'un, simple et volumineux débordant le protoplasme pour l'autre.

Dessinés à la chambre claire ces parasites sont expédiés avec l'observation clinique à Jujuy au Professeur Mazza qui a bien voulu nous donner son avis autorisé et que nous remercions bien sincèrement pour sa grande amabilité. Voici ce qu'il nous a écrit à ce sujet :

« En ce qui concerne le cas de l'enfant L. V... âgé de 7 ans, il s'agit quasi certainement de maladie de Chagas en « réactivation » étant donnés :

1º la tachycardie ;

2° l'aspect des œdèmes, leur fugacité et leur répétition périodique accompagnée de fièvre ;

3° l'augmentation du volume du foie et les adénites ;

4° l'éosinophilie à 16 o/o (sans ankylostomes, ni microfilaire), propre aux récidives.

Quant aux éléments vus à la ponction sternale ils appartiennent, très certainement, au schizotrypanosome et suffisent à eux seuls pour affirmer le diagnostic. »

Ajoutons que nous avons inoculé un cobaye, à l'aide du sang du malade en période active, mais cet animal n'a présenté qu'un amaigrissement passager sans qu'il nous ait été possible, malgré de nombreuses recherches, de déceler des trypanosomes dans son sang. Mazza, à qui nous avons fait part de cela, nous a fait remarquer que le cobaye est pour la maladie de Chagas un mauvais animal d'expérimentation ; il vaut mieux s'adresser à la souris blanche ou au jeune chien (10 cm³ de sang au moins dans ce cas en inoculation intrapéritonéale).

Comme traitement, nous avons employé l'anthiomaline en injections intraveineuses. Il est difficile de se faire une opinion de l'action de ce médicament étant donnée l'évolution de la maladie ; elle nous a, cependant, paru favorable.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

INFECTIONS NEUROTROPES PAR INOCULATIONS INTRA-CÉRÉBRALES DE *TR. GAMBIENSE* CHEZ LA SOURIS

Par E. ROUBAUD et A. PROVOST

La technique des inoculations intra-cérébrales ne semble guère avoir été jusqu'ici utilisée dans l'étude des trypanosomes pathogènes. Tout récemment cependant J. Zschuke (1) s'en est servi pour comparer entre elles plusieurs souches de *Tr. gambiense*. Il note qu'à doses égales le temps d'incubation est plus court par la voie intra-cérébrale que par la voie sous-cutanée. Les manifestations nerveuses, sur les dix souches expérimentées, n'ont été observées que dans les inoculations intra-cérébrales et même dans ce cas très irrégulièrement. La constance des manifestations neurotropes produites chez la souris par une souche de *Tr. gambiense* originaire

(1) *Zeitschr f. Hyg. u. Inf. Krankh.*, t. **122**, 8 juillet 1940, pp. 620-625.

du Cameroun et que nous avons précédemment signalée (1) nous a incités, à peu près dans le même temps, de notre côté aussi à rechercher s'il ne serait pas possible de conférer directement l'infection aux souris par la voie intra-cérébrale, en raison de l'électivité neurotrope de ce virus. Effectivement les expériences ont montré qu'en utilisant les inoculations intra-cérébrales, selon la technique couramment utilisée depuis M. THEILER pour la fièvre jaune (2), notre souche de *Tr. gambiense* infecte la souris aussi sûrement que par la voie intra-péritonéale. Les infections ainsi produites sont souvent marquées par une incubation sanguine de durée plus brève qu'à l'ordinaire : malgré la très faible dose de virus inoculée les trypanosomes peuvent apparaître dans la circulation générale déjà en moins de 4 à 5 jours, alors qu'il faut souvent plus de 8 jours avec le même virus inoculé à doses plus fortes par voie intra-péritonéale pour déceler l'infection. Les manifestations paralytiques surviennent après un temps variable, mais généralement aussi plus rapidement que chez les souris soumises aux inoculations habituelles. Elles paraissent constantes lorsque les animaux survivent assez longtemps. Il est vraisemblable qu'à la suite des passages par la voie cérébrale ces délais seront encore raccourcis et les manifestations neurotropes rendues plus électives et plus fixes.

Nous donnons ci-après comparativement les résultats de quelques essais d'infection par voie intra-péritonale et par voie intra-cérébrale.

I. — Le 15 octobre 1940, cinq souris de 6 semaines reçoivent par voie *intra-péritonéale* chacune 1/2 cm^3 d'une dilution à parties égales de sang de cobaye trypanosomé (tryp. rares) dans l'eau citratée. Les cinq souris s'infectent. Quatre d'entre elles présentent des trypanosomes visibles dans la circulation (très rares) à partir du 23 octobre (8e jour), la cinquième n'en montrera qu'à partir du 18 novembre (34e jour). Cette dernière souris (J. G.) chez laquelle les trypanosomes ne seront plus revus dans le sang qu'à deux reprises le 30 janvier et le 4 mars (tryp. rares) présente au début de mai (7e mois) des manifestations paralytiques au train postérieur. Sacrifiée le 1er juin 1941, des trypanosomes nombreux sont constatés dans l'émulsion d'un fragment du cerveau en eau physiologique.

Une autre souris (J. Dte) meurt le 7 mai avec symptômes de paralysie de l'arrière-train notés vers le 27 mars. Une troisième souris (J. G.) montre le 2 juin un début de parésie (8e mois), qui s'accentue rapidement par la suite.

(1) Ce *Bulletin*, t. 34, 12 février 1941, p. 48.

(2) J'adresse mes plus vifs remerciements à mon excellent collègue, le docteur G. J. STEFANOPOULO qui nous a donné toutes facilités pour réaliser ces inoculations [E. ROUBAUD].

II. — Le 30 janvier 1941, trois souris reçoivent par inoculation *intra-cérébrale* chacune 1/10 cm³ d'une dilution en eau physiologique du sang de la souris (J. G.) précédente (tryp. très rares). Deux souris sur trois s'infectent. Les trypanosomes sont vus dans la circulation pour l'une le 5, pour l'autre le 7 février (5e-7e jours). L'une des souris meurt le 5 mai sans avoir encore présenté de manifestations paralytiques ; la souris restante, encore en vie actuellement, présente le 1er juillet (6e mois) des symptômes de parésie de l'arrière-train.

III. — Le 9 mai 1941, cinq souris reçoivent par inoculation *intra-cérébrale* chacune 1/10 cm³ d'une dilution en eau physiologique de sang de cobaye infecté (tryp. rares). Les cinq souris s'infectent. Une présente des trypanosomes dans la circulation le 12 (3e jour), une le 15 (6e jour), les autres le 16 mai (7e jour). Trois des souris meurent dans le courant de mai. Les deux autres qui ont résisté présentent des manifestations de paralysie de l'arrière-train et d'encéphalite dès la fin de juin (2e mois).

Ces résultats, que nous espérons poursuivre, confirment l'électivité neurotrope de cette souche de *Tr. gambiense*. Il est permis de penser que l'épreuve d'inoculation intra-cérébrale aux petits rongeurs de laboratoire pourra constituer un test utile pour apprécier la différenciation neurotrope relative des souches trypanosomiennes diverses.

Institut Pasteur. Groupe des Services de Parasitologie.

PRÉSENCE DANS LA RÉGION PARISIENNE D'UN GITE LARVAIRE D'*AEDES* (*OCHLEROTATUS*) *PULCHRITARSIS* ROND.

Par E. ROUBAUD et J. COLAS-BELCOUR

Il y a deux ans, E. Roman signalait, dans la région lyonnaise, le premier gîte larvaire d'un Aëdine peu commun en France, l'*Aedes* (*O.*) *pulchritarsis* Rondani. Récemment nous avons eu l'occasion d'observer un gîte de cette même espèce dans la banlieue parisienne, à Neuilly-sur-Seine.

Il s'agissait d'un marronnier d'Inde suspecté d'abriter les œufs ou les larves d'un moustique plus répandu, l'*A. geniculatus* ; depuis plusieurs années en effet, on capturait dans son voisinage des adultes de cette espèce et on y était fréquemment, l'été, incommodé par leurs piqûres. L'arbre paraissant sain fut abattu le 17 novembre dernier. On constata que, de la section de cinq branches antérieurement élaguées, partaient de longues galeries tubulaires, qui

s'étendaient verticalement dans le tronc sur une longueur de près d'un mètre. Sauf à leur partie supérieure soumise aux intempéries, elles contenaient une boue brunâtre; formée de bois pourri, très humide et de consistance pâteuse, elle remplissait très exactement leurs contours et ne renfermait, apparemment, que des larves d'Eristale. On préleva des rondelles de bois aux différents niveaux du tronc, ainsi que du dépôt de remplissage, et le tout fut mis à dessécher à la température du laboratoire.

Ces produits furent remis à l'eau dans des cristallisoirs séparés le 3 décembre, et on constata, les jours suivants, la présence de plusieurs petites larves dans le récipient qui contenait de la boue ligneuse et de deux dans celui contenant l'une des rondelles ; toutes les larves furent identifiées ultérieurement, comme étant des *A. pulchritarsis*. Aucune forme nouvelle n'apparaissant plus les jours suivants, dépôt et fragments de bois furent redesséchés, puis remis à l'eau, le 14 janvier. De nombreuses larves, uniquement d'*A. geniculatus*, apparurent alors et l'on put contrôler à la loupe l'existence d'un dépôt d'œufs et de coques vides sur les parois de l'orifice du tronc. Trois alternatives de dessèchement et d'immersion ultérieures ne furent suivies que de la naissance d'un nombre variable de larves d'*A. geniculatus*, nombre qui allait en décroissant au fur et à mesure de ces essais. Les larves d'*A. pulchritarsis* furent mises en élevage à l'étuve à + 22° C., dans un cristallisoir contenant l'eau brunâtre riche en tannin abandonnée par les débris de bois prélevés. Elles se développèrent régulièrement jusqu'au quatrième stade et y subsistèrent pendant plusieurs semaines, vivant assez volontiers dans la profondeur du dépôt et ne remontant en surface que pendant quelques courts instants. Leur développement ne put malheureusement être poursuivi jusqu'à la nymphose, et elles moururent, asthéniées, en mi-avril.

Ne pouvant donc baser notre diagnostic que sur la morphologie larvaire, nous rapportons les stades observés à l'espèce type *A.* (*O.*) *pulchritarsis*. L'obtention des adultes nous aurait, seule, permis de voir s'il s'agissait de l'une de ces formes, variétés ou espèces voisines décrites d'après la coloration et la chétotaxie des moustiques ailés. Outre l'espèce type qu'Edwards considère comme synonyme d'*A. leucacanthus* Loew et d'*A. simici* Baranoff, l'auteur retient comme variété *A. p.* var. *asiaticus* (= *A. p.* var. *stegomyia* Montch.), *A. p.* var. *berlandi* Seguy, *A. p.* var. *prosteritus* Seguy, *A. p.* (*Finlaya*) *versicolor* Barraud. Faut-il considérer chacune d'elles comme des formes locales ou tout au plus des variétés, avec Edwards, ou en faire, avec Séguy, des espèces affines, mais distinctes? Seul, l'élevage de souches de diverses origines pourrait nous fixer sur la constance et la valeur des caractères donnés.

Les *Aedes* du groupe *pulchritarsis* (ses variétés ou formes affines comprises) sont très cosmopolites et, si nous consultons la littérature, nous voyons qu'ils s'étendent sur une très large zone de l'Ancien Continent. En Europe, nous les retrouvons non seulement en France, dans le Midi, les régions lyonnaise et parisienne (Seguy, Roman) mais encore en Espagne (Gil Collado), en Italie [Toscane maritime (Ficalbi (1)), Marches (Bezzi (2)) et Emilie (Hargreaves)], en Grèce (Shannon et Hadjinicolaou), à Corfou (Stephanides), en Macédoine (Waterston (3)), en Croatie (Howarth (4)) et surtout en diverses régions de la Russie : Territoire de Kazan (Loew (5)), Ukraine (Shakov, Reinhard et Gutzevich), Crimée (Velichkevich), Abkhasie (Rukhadzé), Azerbeidjan (Gutzevich et Gurov) et Géorgie (Kandelaki). En Asie, l'*A. pulchristarsis* existe en Asie Mineure (Vogel), en Iran (Loew (6)), dans le Turkestan (Nikolski (7), Shingarev), dans l'Uzbekistan ou Ancien Boukhara (Moutchadsky, Kazantzev) et dans les provinces Nord-Ouest de l'Inde et le Cachemire (Barraud). En Afrique, il a été signalé tout récemment en Tunisie, par Sicart.

Les auteurs qui ont rencontré ses larves ne les signalent que dans l'eau des trous d'arbres de diverses essences (frênes, chênes, ormes, peupliers et platanes), tantôt près du sol, tantôt à une hauteur de 6 m.; elles étaient seules ou le plus souvent associées à celles de l'*Anopheles plumbeus*, l'*Aedes geniculatus*, l'*A. echinus* ou l'*Orthopodomyia pulchripalpis*. Shannon et Hadjinicolaou en Grèce, Montchadsky (pour sa variété *stegomyia*) dans le Boukhara, ont observé que les œufs résistent à la dessiccation des gîtes naturels. Toutefois, nous avons constaté que, contrairement à l'espèce biologiquement voisine, *A. geniculatus*, les alternatives de dessèchement et d'immersion qui, chez cette espèce, provoquent, à plusieurs reprises, l'éclosion d'un certain nombre de larves nouvelles (8), ne semblent pas avoir d'effet sur les œufs d'*A. pulchritarsis*. Ils ont résisté à une première dessiccation, mais tous ceux déposés sur les fragments paraissent avoir éclos dès la première immersion, fait qui serait superposable à une observation de Shannon et Hadjinicolaou dans un gîte naturel suivi pendant deux années consécutives. Les larves éclosent dès le printemps, ou plus tardivement, suivant les latitudes des régions envisagées. Il est à remarquer que l'aëdine adulte est fréquemment domestique et attaque l'homme férocement. L. Berland et P. Lesne ont capturé la variété *berlandi*, à plusieurs reprises, dans le laboratoire d'Ento-

(1 à 4) Cité par Edwards.
(5 à 7) Cité par Edwards.
(8) E. Roubaud et J. Colas-Belcour. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. 31, 1938, p. 934.

mologie du Muséum et, la nuit, dans un appartement d'Asnières. Notre gîte larvaire était, lui aussi, à proximité d'une habitation et il est vraisemblable que les adultes, comme ceux de l'espèce associée dans ce lieu, *A. geniculatus*, s'écartaient peu du tronc d'arbre, où ils sont éclos, et se nourrissaient sur l'homme. Shannon et Hadjinicolaou, qui ont retrouvé les adultes dans les maisons et les étables d'un village de Grèce, où les arbres faisaient défaut, ont même envisagé la possibilité d'un développement de l'*A. pulchritarsis*, à l'instar des stégomyies, dans des gîtes artificiels.

On voit donc que la position systématique et la biologie peu connues de ce moustique retrouvé dans les agglomérations humaines ou leur voisinage (Paris et sa banlieue, banlieue lyonnaise) seraient intéressantes à préciser. Il en est de même pour son rôle éventuel en pathologie humaine ou vétérinaire, rôle dont les études récentes (9) ont déjà fait ressortir l'importance pour l'espèce qui partage si souvent ses gîtes larvaires et possède un comportement analogue, l'*Aedes geniculatus*.

Bibliographie

Barraud (P. J.). — *Ind. Jl Med. Res.*, t. 12, 1924, p. 73 ; t. 15, 1927-1928, pp. 653-659.

Edwards (F. W.). — *Bull. Ent. Res.*, t. 13, 1922, pp. 75-102 ; *Revista di Malariologia*, Anno 5, f. 4, 1926, pp. 392-466 ; *Genera Insectorum*, 1932.

Gil Collado (J.). — *C. R. du XII^e Congrès International Zool. Lisbonne*, 1935, pp. 2065-2078.

Gutzevich (A. V.) et Gurov (G. M.). — *Magas. Paras. Inst. Zool. Acad. Sci. U. R. S. S.*, t. 3, 1932, pp. 33-40.

Hargreaves (E.). — *Bull. Ent. Res.*, t. 14, f. 2, 1923, pp. 213-219.

Kandelaki (S.). — *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, t. 31, f. 6, 1927, pp. 291-297.

Kazantzev (B. N.). — *Mag. Par. Inst. Zool. Acad. Sci. U. R. S. S.*, t. 3, 1932, pp. 17-32.

Martini (E.). — *Culicidæ*, 1931.

Montchadsky (H. S.). — *Bull. Ent. Res.*, t. 17, 1926, pp. 151-157.

Reinhard (L. V.) et Gutzevich (A. V.). — *Mag. Paras. Mus. Zool. Acad. Sci. U. R. S. S.*, t. 11, 1931, pp. 119-134.

Rukhadze (N. P.). — *Nachr. Trop. Med.*, II, n° 5, 1919, pp. 336-344.

Seguy (E.). — *Bull. Soc. Ent. France*, 1921, pp. 192-195 ; *Les Moustiques de l'Afrique Mineure, de l'Egypte et de la Syrie*, Paris, 1924.

Shakov (S. D.). — *Rev. Microb. Epidem. Paras.*, t. 7, f. 1, 1928, pp. 23-24.

(9) E. Roubaud, P. Lépine, M. Treillard et Mlle V. Sautter. V. ce *Bulletin*, t. 34, 1941, pp. 130-133.

Shannon (R. C.) et Hadjinicolaou (J.). — *Acta Inst. Mus. Zool. Univ. Athen.*, t. 1, 1938, pp. 173-178.
Shingarev (N. I.). — *Russian Jl Trop. Med.*, 1926, f. 2, pp. 47-48.
Sicart (M.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. 28, 1939, pp. 357-359.
Stephanides (Th.). — *Bull. Ent. Res.*, t. 29, 1938, p. 251.
Velichkevich (A. I.). — *Med. Paras.*, t. 4, 1935, pp. 481-485.
Vogel (R.). — *Int. Rev. Hydrobiol.*, t. 21, 1929, pp. 161-170.

Institut Pasteur. Groupe des Services de Parasitologie.

Discussion.

M. A. Lafont. — Envoyé en mission par le Gouvernement Britannique, comme expert en malaria, R. Ross choisit aux Vauquois, à l'île Maurice, une villa inhabitée en milieu palustre comme centre de démonstration et d'assainissement. Il fit procéder à la toilette de cette maison et du terrain environnant, répandant des antiseptiques à flots, allumant des feux produisant des nuages de fumée, comblant les dépressions, pétrolant les flaques d'eau, détruisant toutes les larves, du moins il le croyait. Ce travail fait, il m'invita à déjeuner avec d'Emmerez de Charmoy, naturaliste du pays, afin de nous montrer un beau travail de lutte anti-moustique.

A peine à table, nous fûmes abominablement piqués par des *Culex* ; l'expert était fort surpris ; il s'aperçut alors que des larves éclosaient dans des calices de fleurs conservant quelques gouttes d'eau de rosée ou des pluies précédentes, que des moustiques, les uns ressemblant aux stégomyies, les autres aux culicides sortaient de certains arbres et que beaucoup de ces arbres aux branches brisées par les cyclones, présentaient de petites dépressions et des cavités conservant quelques centimètres cubes d'eau ; parfois, par un orifice très étroit, un fil de fer s'enfonçait profondément à l'intérieur de l'arbre ; c'était là autant de gîtes à larves. Sur le conseil de R. Ross on cimenta toutes les ouvertures formant gîtes et l'on se crut assuré de la victoire. Cependant, rapidement sous la poussée de la végétation, le ciment fut éliminé et les gîtes se reformèrent. Tout ceci confirme la difficulté de la lutte anti-moustique.

APPAREIL POUR L'ALIMENTATION ARTIFICIELLE DES RÉDUVIDÉS HÉMOPHAGES

Par Pierre NICOLLE

Dans toute étude sur la physiologie des Insectes, qu'il s'agisse de recherches sur les tropismes alimentaires ou sur la nutrition, et même dans certaines questions de transmissions infectieuses, il

est, à un moment, donné nécessaire de réaliser une alimentation artificielle. Celle-ci se heurte à quelques difficultés techniques, comme en témoigne le nombre des appareils déjà proposés. Nous n'avons nullement l'intention d'en dresser la liste complète. Nous n'en citerons que trois.

Celui de Rodhain (1) a certainement inauguré la série. Il se composait essentiellement d'un cylindre de verre dont une des ouvertures était recouverte d'une peau de souris ou de rat, solidement liée sur un joint de caoutchouc, tandis qu'à l'autre ouverture, était ajusté un long tube de verre gradué en millimètres cubes. Le sang citraté, introduit dans l'appareil, venait au contact de la paroi interne de la peau de souris. La hauteur de la colonne de sang indiquait, à la fois, la pression du sang contre la peau et le volume du liquide absorbé par les insectes (Glossines). Rodhain explique la nécessité d'une membrane de la manière suivante : « Il est généralement admis que les Tsétsés ne peuvent se gorger que du sang qu'elles puisent directement dans les vaisseaux capillaires, artériels ou veineux, dans lesquels ce liquide se trouve sous une tension déterminée. Stuhlman dit avoir vainement tenté de faire absorber du sang extravasé par les Glossines qu'il a étudiées, alors que les moustiques et les Stomoxes se nourrissaient aisément d'eau et d'autres liquides. Partant de ces faits, nous avons fait piquer des *Glossina morsitans* affamées, à travers une membrane perméable à leur trompe, dans du sang maintenu sous pression par la pesanteur ». Plus tard, l'auteur a modifié son dispositif : un tube recourbé dont une branche est plus longue que l'autre. L'extrémité supérieure de la branche la plus courte, légèrement élargie, est recouverte d'un lambeau de peau fraîche de souris. La pression du liquide ne joue aucun rôle. Pourquoi les Glossines n'absorbent-elles pas du sang extravasé contenu dans un récipient non recouvert d'une membrane? Rodhain pense que « le rôle de la membrane est purement mécanique et qu'elle sert uniquement à guider l'effort de la mouche, qui est habituée à piquer à travers une paroi se laissant transpercer par sa trompe ». Il y a probablement aussi le fait que certains Insectes sont très vivement repoussés par l'humidité. Chez les Réduvidés, cette raison est, croyons-nous, la plus importante, parmi celles qui les empêchent d'aspirer directement un liquide.

Rivnay (2) s'est rendu compte de l'importance de la chaleur émanée des animaux dans le déterminisme de la piqûre de la

(1) J. Rodhain, J. Pons, F. Van den Branden et J. Bequaert. *Rapport sur les Travaux de la Mission scientifique du Katanga* (oct. 1910 à sept. 1912), Hayer édit. Bruxelles, 1913.

(2) E. Rivnay. *Journ. of Parasitology*, 1930, t. 16, p. 246.

punaise des lits. Il ferme une des extrémités d'un cylindre de verre avec une peau de poulet. Par l'autre ouverture, il introduit du bouillon de poulet ou du sérum sanguin chaud. Attirés par la chaleur, les Insectes s'approchent de la membrane, la piquent et se gorgent. On peut faire à ce dispositif l'objection suivante : comme ce bouillon se refroidira très rapidement, l'appareil ne peut permettre que quelques expériences rapides et très imprécises.

L'appareil de Totze (3), imaginé pour les Tiques et expérimenté ensuite sur divers Insectes hémophages, est déjà beaucoup plus perfectionné. Il se compose d'un tube de verre semblable à un cylindre Borrel qu'on emplit presque entièrement de billes de verre. On verse le sang ou le liquide nutritif jusqu'aux bords. Une membrane de cellophane de 0 mm. 03 d'épaisseur est posée sur la surface liquide. On rabat les bords de cette membrane. On ajuste sur la partie supérieure du cylindre un autre cylindre qui l'emboîte à frottement doux. Ce dernier sert à la fois de moyen de striction pour la cellophane autour du cylindre et de récipient pour maintenir les Insectes à proximité de la membrane. L'ensemble est alors porté dans un récipient à double paroi empli d'eau, de manière à ce que l'eau arrive au même niveau que la partie supérieure du cylindre contenant le sang. Le récipient à double paroi est lui-même placé dans un bain-marie à température constante. Il faut souligner l'intérêt de ce dispositif, d'abord par l'emploi qui est fait de la cellophane, beaucoup plus pratique que la peau d'un animal, ensuite par l'utilisation d'une température constante, seul moyen d'expérimenter à longueur de journée avec quelque précision. De plus, l'auteur affirme que son appareil peut être stérilisé entièrement à l'autoclave, ce qui dans certains cas peut être très utile, mais, on ne manquera pas d'être frappé par quelques inconvénients : la difficulté de l'ajustage de la cellophane, la difficulté du remplissage parfait du cylindre avec le liquide nutritif, l'impossibilité de la chasse de l'air qui a pu se trouver emprisonné, l'impossibilité de faire varier la température du liquide nutritif, au cours de l'expérience, sans dérégler le système de régulation thermique.

Si nous nous décidons à présenter à notre tour notre appareil, c'est que nous croyons avoir trouvé une solution à tous ces inconvénients. De plus, perfectionné et simplifié au cours d'une longue période de mise au point, il a été éprouvé depuis près d'un an par un usage quotidien.

Comme ceux de Rivnay et de Totze, il fait appel au thermotropisme alimentaire des Insectes. Les Réduvidés, en effet, comme

(3) R. Totze. *Zentralbl. f. Bakt.*, 1934, t. **132**, p. 382.

la plupart des Insectes hémophages des Vertébrés à sang chaud sont attirés lorsqu'ils sont en état physiologique de se nourrir par les objets tièdes, que ces objets aient ou non une valeur alimentaire. A proximité de l'objet tiède, ils étendent leur rostre et cherchent à piquer. Nous avons donné à ce mouvement du rostre déterminé par la chaleur, le nom de *réaction thermo-rostrale* (4).

Le thermotropisme alimentaire n'est probablement pas la seule cause qui attire les Insectes vers l'hôte nourricier et les poussent à le piquer. Sans nul doute, de la surface cutanée partent d'autres excitations, olfactives, chimiques, etc. Mais le thermotropisme suffit, à lui seul, à déterminer, non seulement la réaction thermo-rostrale, mais encore la piqûre et, au moins un commencement de succion. La réplétion complète de l'Insecte dépend alors des qualités propres au liquide aspiré, goût, isotonicité du plasma sanguin, etc. (5).

Pour déterminer la température optimum de la réaction thermo-rostrale, il était nécessaire de construire un appareil permettant le passage relativement rapide d'une température à une autre et le maintien à volonté d'une température donnée avec une grande stabilité. D'autre part, il était indispensable d'obtenir un chauffage rapide pour permettre le changement fréquent du liquide à étudier. Enfin, pour la même raison, il fallait que le remplissage de l'appareil avec le liquide nutritif se fasse le plus aisément possible.

Le dispositif comprend trois parties distinctes : 1° le récipient contenant le liquide nutritif; 2° le dispositif de chauffage et de régulation thermique; 3° le tube contenant les Insectes.

1° *L'appareil proprement dit* (fig. 1). — Il se compose d'un manchon de verre Pyrex à l'extrémité supérieure duquel est fixée la membrane (M). L'extrémité inférieure est bouchée par un bouchon de caoutchouc dans lequel on a pratiqué trois trous, deux petits et un grand. Par l'un des petits, passe une tubulure (*a*) qui permet le remplissage à la seringue (S) avec le liquide nutritif, tandis que par l'autre (*b*) se fait la chasse de l'air. Deux pinces, disposées en amont de *a* et en aval de *b*, mettent le liquide en vase clos. Pour l'opération du remplissage et de la chasse de l'air, il faut, bien entendu, que l'appareil soit retourné. Une fois l'air chassé, on introduira un peu plus de liquide pour faire bomber la membrane. Une tubulure latérale, à 1/2 cm. de la partie supérieure, permet l'introduction à demeure d'un thermomètre.

Le grand trou du bouchon donne le passage au col d'une fiole intérieure renversée qui va servir de dispositif de chauffage du

(4) P. Nicolle et M. Mathis. *C. R. Soc. Biol.*, 1941, t. **135**, p. 25.
(5) P. Nicolle et M. Mathis. *C. R. Ac. Sciences*, 1941, t. **212**, p. 514.

liquide. A cet effet, le col est bouché lui-même par un bouchon de caoutchouc laissant passer deux tubulures, l'une (3) s'arrête aussitôt le bouchon franchi, l'autre se rend jusqu'au fond de la fiole et forme trop-plein. Le courant d'eau chaude arrive par 3, emplit la fiole en chassant l'air devant lui, et ressort par le trop-plein de 4. La grande surface de chauffe de la fiole permet d'obtenir en quel-

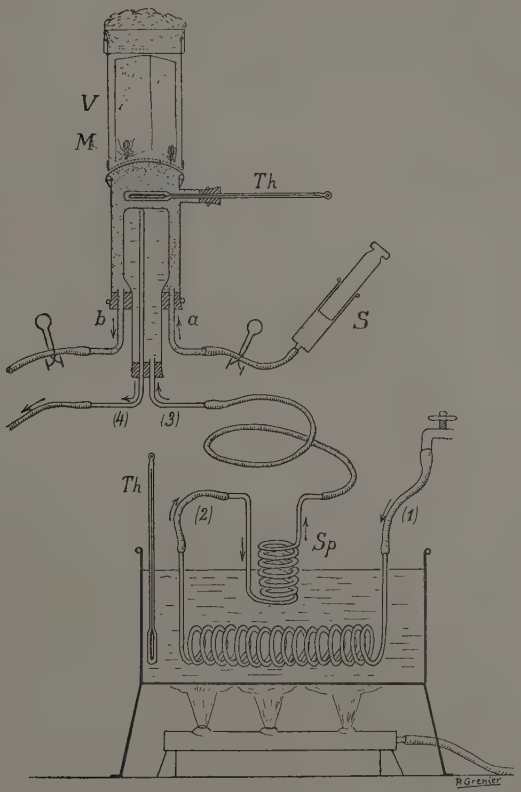

Fig. 1.

ques minutes l'équilibre thermique entre le courant tiède et le liquide nutritif.

Pour économiser le liquide nutritif, des billes de verre sont placées, avant ligature de la membrane, dans la chambre comprise entre le fond de la fiole intérieure et l'orifice supérieur du manchon.

Le choix d'une membrane convenable est capital. Après tâtonnement, nous avons adopté la membrane de caoutchouc la plus mince que l'on puisse trouver dans le commerce, une variété de condom d'origine américaine. En dehors de ses qualités de minceur, de souplesse, de résistance et d'imperméabilité à l'humidité, cette membrane permet de soumettre le liquide à une certaine pression et d'offrir ainsi aux Insectes une surface convexe à piquer, ce qui est éminemment favorable.

2° Le dispositif de chauffage comprend un bain-marie à température constante que l'on réglera à quelques degrés au-dessus de la température la plus élevée que l'on désire étudier. Un premier serpentin de verre parcourt horizontalement le fond du bain-marie. Le courant d'eau venu d'un robinet et entré en 1, ressort en 2, puis se rend dans un second serpentin, vertical celui-là. Suivant la température que l'on désire obtenir, on plongera plus ou moins ce serpentin dans le bain-marie. La partie immergée fonctionnera comme dispositif complémentaire de chauffage, la partie émergée, comme réfrigérant. De minimes manipulations assureront donc un réglage aisé de la température. Si le courant d'eau n'est pas trop fort, la température du bain-marie ne s'abaissera pas sensiblement.

3° *Le tube contenant les Insectes.* — C'est un simple cylindre de verre légèrement évasé à son extrémité inférieure, de manière à déborder un peu le cylindre contenant le liquide alimentaire, pour ménager un large passage d'air qui permet d'éviter la condensation d'humidité sur les parois. On a fixé un tulle à cette extrémité, à travers lequel les Insectes n'auront aucune difficulté à passer leur rostre. Le tulle ne doit pas être trop tendu de manière à épouser facilement la convexité de la membrane. Un papier-filtre plissé et taillé convenablement sert de support aux Insectes qui, quoique attirés par la chaleur, ne mettent pas volontiers leurs pattes sur la membrane chaude. La position de piqûre qu'ils préfèrent est la position verticale, tête basse, les pattes sur le support.

S'il s'agit de Réduvidés adultes qui, comme on le sait, peuvent voler, on fermera l'extrémité supérieure du cylindre avec un tampon d'ouate peu serrée.

Cet appareil nous a permis avec notre collègue Maurice Mathis d'étudier le thermotropisme alimentaire des Réduvidés et quelques-unes de ses modalités.

Nous avons vu que ces Insectes peuvent ingérer sur membrane non seulement le sang et ses divers constituants, sérum, globules lavés, etc., mais un grand nombre de liquides naturels ou artificiels (lait écrémé, sérosités, solutions salines, etc.). Nous avons pu étudier certaines conditions de la réplétion avec les solutions sali-

nes, notamment l'isotonicité au plasma sanguin, l'isoionicité, le pH, etc. Tous ces résultats ont été publiés (4, 5, 6).

Résumé. — L'appareil que nous présentons permet de nourrir artificiellement les Réduvidés hémophages en utilisant leur thermotropisme alimentaire. Il se compose d'un dispositif de chauffage (courant d'eau tiède) à la fois régulier et facilement variable à volonté entre des limites restreintes de températures, d'un récipient contenant le liquide nutritif, fermé par une membrane de caoutchouc très mince (condom américain), que les Insectes peuvent transpercer facilement avec leur rostre, enfin d'un récipient contenant les Insectes.

Une longue expérimentation a permis d'éprouver les avantages de cet appareil.

ESSAI DE TRAITEMENT DE LA LYMPHANGITE ENDÉMIQUE PAR INJECTIONS INTRA-ARTÉRIELLES D'UNE SOLUTION DE VIOLET DE GENTIANE A 1 o/o

Par J. TISSEUIL

Nous ne possédons pas encore de médicament vraiment efficace de la lymphangite endémique. Tous les traitements essayés n'ont abouti qu'à un espacement des crises ou à leur interruption pendant des périodes de durées variables suivant les patients. Les médicaments synthétiques, essayés jusqu'à ce jour, ne se sont pas montrés d'une activité plus grande ; leur activité n'est même pas aussi marquée que celle du 914.

Nous avons pensé être plus heureux en portant l'antiseptique directement au contact des tissus par l'injection intra-artérielle. Nous avons injecté dans l'artère fémorale, du côté malade, de 5 à 10 cm^3 de la solution suivante : violet de gentiane 1 g., alcool à 95° 10 g., eau distillée 100 g. L'apparition rapide après l'injection de la coloration violette de la peau pouvait faire supposer que le produit atteint partout à la fois les germes d'infection latente ou en évolution cependant, nous n'avons constaté ni action préventive, ni action curative dans les deux observations suivantes.

(6) P. Nicolle et M. Mathis. *C. R. Soc. Biol.*, 1941, t. 135, p. 73. L'appareil a été construit sur nos plans par M. Ch. Amate, que nous remercions de sa complaisance.

Observation I. — A... est âgé de 53 ans, son état général est passable. Il vient nous voir parce que ses crises de lymphangite deviennent plus fréquentes. Il a eu une crise le 1er novembre 1939, le 1er janvier 1940, puis les 4 et 27 mars, le 7 avril. Trois jours après celle-ci, le 10 avril, sa jambe droite est infiltrée, rouge. Le lendemain, elle est couverte de desquamations. Une première injection de la solution de violet de gentiane lui est faite dans l'artère fémorale droite. Le 13 avril, deuxième injection de 5 cm³. Le 15 avril, il se dit mieux, bien que la jambe droite soit un peu plus grosse avec les dimensions suivantes : milieu du mollet 37 cm., 1/3 inférieur 28 cm., au-dessus des malléoles 27 cm³.

Troisième injection de 8 cm³. Le 17 avril, il est mieux. La desquamation de la jambe se termine ; la peau se ride et s'assouplit, bien que persiste en arrière du mollet une bande verticale dure et épaisse. Chacune des circonférences prises a diminué de 1 à 2 cm.

Quatrième injection de 8 cm³. Le 19 avril, nous n'avons pu faire d'injection, empêché par de petits hématomes en avant de l'artère.

Le 22 avril, persistent toujours en avant de l'artère de petits nodules durs qui empêchent sa ponction. La jambe est plus infiltrée aujourd'hui dans son tiers inférieur.

Le 30 avril, la jambe a beaucoup diminué de volume, et elle serait nettement moins grosse qu'elle n'a jamais été depuis le début des crises de lymphangite.

Comme nous lui avions recommandé de venir nous voir dès qu'il sentirait une nouvelle crise commencer, il nous arrive le 22 mai à 15 heures, inquiet, rapide, pressé, affolé. Il a déjà 38°5 axillaire, la crise a commencé à 13 heures, les ganglions inguinaux droits sont gros et très sensibles, la rate déborde de 3 doigts ; la recherche de l'hématozoaire est négative. Hier, il a retiré 3 tiques du talon droit et c'est ce traumatisme qui aurait provoqué cette crise.

Les dimensions de la jambe sont : mollet 33 cm. 1/2, tiers inférieur 26 cm. 1/2, bi-malléolaire 27 cm. 1/2.

Injection intra-artérielle de 5 cm³.

Le 23 mai au matin, il a 38°4 axillaire. Il se sent mieux, il a pu dormir la nuit, il n'est plus inquiet. Les ganglions inguinaux sont moins douloureux.

Sixième injection de 8 cm³.

Le 24, il a 38°3, il a eu de la fièvre toute la nuit avec frissons. Si les ganglions ont diminué, la jambe a nettement augmenté. A 15 heures, il a 38°.

Le 25, il a 37°. Les ganglions ne sont plus douloureux.

L'évolution de cette crise n'a donc en rien été modifiée.

Le 1er juin, il sent qu'une autre crise commence, à 11 heures il a 39° et à 15 heures 38°5.

Une injection de 5 cm³ est faite, et quelques gouttes ont dû passer en dehors de l'artère.

Le lendemain, il a 38°3, le 3 juin 37°3 le matin, il est mieux.

Le 8 juin, il revient montrer une plaque noirâtre de la peau du scrotum à droite carrée de 2 cm. de côté.

Nous attribuons cette eschare à l'injection du 1er juin. Cet accident consécutif à des injections intra-artérielles a déjà été signalé. Cette eschare a guéri dans la suite.

Observation II. — L..., âgé de 60 ans, est confiné au lit depuis 21 ans par une paraplégie spasmodique. Depuis 5 ans, il a des crises de lym-

phangite de 4 à 5 jours de durée, survenant tous les 3 ou 4 mois au début, puis plus rapprochées au point de se reproduire tous les 15 jours puis tous les 8 jours.

Il y a 1 an environ, il a reçu de la septazine, du rubiazol au moment de ses crises. Il aurait alors passé 5 mois sans crises. La dernière a eu lieu le 8 avril 1940. Le 18 avril, une injection est faite dans l'artère fémorale droite de 5 cm³ de la solution de violet. Pendant l'injection, la cuisse, la face interne de la jambe, la pulpe des orteils deviennent violets.

Quelques minutes après l'injection, il éprouve pendant quelques secondes une sensation de chaleur dans toute la tête. Le lendemain, la coloration violette des téguments a disparu. Une deuxième injection de 6 cm³ est faite dans l'artère gauche. La coloration est moins régulièrement répartie que la veille à droite. Le 3 mai, au matin, il commence une nouvelle crise de lymphangite à gauche. Dans l'artère de ce côté est faite une injection de 6 cm³. La crise a continué son évolution. Dans la suite, elles se sont répétées avec un peu moins de fréquence peut-être.

Conclusions

L'injection intra-artérielle de 5 à 10 cm³ d'une solution de violet de gentiane à 1 o/o, soit avant, soit pendant la crise, n'a aucune action préventive, ni aucune influence sur son évolution.

Une eschare du scrotum est survenue chez un de ces malades du même côté que l'injection.

Travail de l'Hôpital général de Cayenne.

Liste des échanges

Acta Leidensia.
American Journal of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina (Lima).
Animal Health Research State, Townsville (Australie).
Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology.
Annali d'Igiene.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de Médecine et de Pharmacie navales.
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali.
Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas (Lisbonne).
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camera Pestana.
Bibliotheek Dienst. der Volksgezondheid (Java).
Bulletins de l'Académie de Médecine.
Bulletin Agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société de médecine turque.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine.
The Calcutta Medical Journal.
Chief Quarantine Officer General, Brisbane (Australie).
Concilium Bibliographicum (Zurich).
Geneeskundig Laboratorium.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie.
Indian Journal of Medical Research.
Indice bibliografico della Malaria.
Inspection Générale de l'Agriculture, des Forêts et de l'Elevage (Hanoï).
Institut Français Ernest Denis (Prague).
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Magasin de Parasitologie de l'Institut Zoologique de l'Académie des Sciences (Russie).
Malariologia.

Le Gérant : G. MASSON

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)